UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 — N° 48

LA MALADIE RHUMATISMALE DE L'ENFANT INDIGÈNE ALGÉRIEN

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 20 *décembre* 1950

par

VENEZIA Robert

Interne des Hôpitaux

né le 1er novembre 1924, à Alger

JURY :

MM. SARROUY, professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile, *Président.*

LEBON, professeur de Clinique thérapeutique médicale..
SUTTER, agrégé (Neuro-Psychiatrie) ..... } *Juges*
COMBE, agrégé (Pédiatrie) .....

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542703_0024

LA MALADIE RHUMATISMALE

DE

L'ENFANT INDIGÈNE ALGÉRIEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950 — N° 48

LA MALADIE RHUMATISMALE DE L'ENFANT INDIGÈNE ALGÉRIEN

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 20 décembre 1950

par

VENEZIA Robert

Interne des Hôpitaux

né le 1er novembre 1924, à Alger

JURY :

MM. SARROUY, professeur de Clinique médicale et Hygiène infantile, *Président.*

LEBON, professeur de Clinique thérapeutique médicale..
SUTTER, agrégé (Neuro-Psychiatrie) ..... } *Juges*
COMBE, agrégé (Pédiatrie) .....

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen	MM. SARROUY ✻ ⚜ ⚕ ✪
Doyens honoraires	LEBLANC ✻ ⚕ I. ✪
	GILLOT I. ✪
	LAFFONT O. ✻ ⚕ I. ✪ O.S.
	LEBON C. ✻ ⚕ I. ✪
Assesseur	GIBERTON I. ✪

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. AUBRY O. ✻ ⚕ I. ✪
Clinique des maladies infectieuses.	BENHAMOU C. ✻ ⚕ I. ✪
Histologie et embryologie	KEHL A. ✪
Chimie biologique et médicale	GIBERTON I. ✪
Matière médicale	FOURMENT ✻ I. ✪ M.A.
Clinique obstétricale et gynécolog.	LAFFONT O. ✻ ⚕ I. ✪ O.S.
Clinique thérapeutique médicale	LEBON C. ✻ ⚕ I. ✪
Physiologie	MALMEJAC ✻ I. ✪
Anat. path. et oncol. hum. et comp.	MONTPELLIER ✻ I. ✪
Physique médicale	PORTE O. ✻ ⚕ I. ✪
Clinique de dermato-syphiligraphie	HADIDA ⚕
Anatomie	DE RIBET ✻ ⚕ I. ✪
Clinique médic. et hygiène infant.	SARROUY ✻ ⚜ ⚕ ✪
Clinique ophtal. et ophtal. intertr.	TOULANT O. ✻ ⚕ I. ✪
Chimie générale pharm. et toxicol.	N...
Clinique chirurgicale	COSTANTINI O. ✻ ⚕ I. ✪
Pathologie chirurgicale	DUBOUCHER I. ✪
Hygiène, hydrologie et climatolog.	LACROIX O. ✪ I. ✪
Pathologie générale et médicale	RAYNAUD R. ⚕
Clinique chirurg. infant. et orthop.	LOMBARD ✻ ⚕ I. ✪
Pharmacie	MONNET O. ✪
Clinique de neuro-psychiatrie	MANCEAUX ✻ ⚕
Parasitologie et zoologie médicale.	MANDOUL
Médecine légale et médec. de trav.	THIODET ✻ ⚕ A. ✪
Bactériologie	FABIANI A. ✪
Clinique urologique	SABADINI ⚕ I. ✪
Botanique	ROQUES I. ✪
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N...
Clinique phtisiologique	LEVI-VALENSI ✻ ⚕
Thérapeutique chirurgicale	N...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. BENOIT	MM. ABOULKER ✻ ⚕ I. ✪
CABANES	POROT I. ✪
COURRIER ✻ ⚕ I. ✪	RAYNAUD M. ✻ ⚕ I. ✪
GILLOT I. ✪	WEBER I. ✪
LEBLANC ✻ ⚕ I. ✪	

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Agrégé pérennisé (obstétrique).... M. HOUEL ✲ ⚚ I. ✿

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Physiologie	MM. CHARDON
Physique médicale	CHECHAN I. ✿
Pharmacie	COLLET
Chimie médicale	GRANGAUD A. ✿

AGREGES

Accouchement	MM. JAHIER A. ✿
Médecine	BOULARD
	FABREGOULE
Pédiatrie	COMBE
Chirurgie	GOINARD A. ✿
	LIARAS
	VERGOZ ⚚
Anatomie	BOURGEON
Histologie et embryologie	N...
Anatomie pathologique	LAFFARGUE
Médecine légale	MICHAUX
Histoire naturelle pharmaceutique.	N...
Oto-rhino-laryngologie	GIRAUD
Dermato-syphiligraphie	N...
Bactériologie	N...
Chimie génér. pharm. et toxicolog.	N...
Neuro-psychiâtrie	SUTTER
Ophtalmologie	LARMANDE
Odonto-stomatologie	N...

AGREGE LIBRE

Physiologie ..... M. BATTEZ

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

A LA MEMOIRE DE CEUX QUI NE SONT PLUS,

A MES PARENTS,

A MON FRERE,

A MES AMIS ;

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR SARROUY ;

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEBON,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE SUTTER,

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE COMBE :

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX ;

A MES CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT,

Je dédie cette thèse.

INTRODUCTION

La répartition de la maladie rhumatismale est longtemps apparue inégale à la surface du globe : extrêmement fréquent dans la zone tempérée, le rhumatisme articulaire aigu (R.A.A.) n'était que rarement observé dans les régions chaudes de l'Afrique, l'Asie ou l'Océanie.

La morbidité rhumatismale en Afrique du Nord, pays situé aux confins de la zone tempérée et de la zone subtropicale, se révélait, conformément à la règle, nettement inférieure à la morbidité rhumatismale en métropole.

Dumolard et Lemaire signalaient, en 1905, l'extrême rareté du R.A.A. chez l'indigène et citaient Gros qui n'avait relevé que 4 à 5 cardiopathies sur 10.000 indigènes examinés par lui.

Andrieu (1926) rapportait dans sa Thèse la statistique de l'Armée pour la période quinquennale de 1908 à 1912 : la morbidité rhumatismale moyenne en Algérie n'était que de 9,26 pour 1.000, inférieure de près de moitié à celle des troupes en garnison dans la métropole.

Broc, en Tunisie, observait fréquemment le rétrécissement mitral pur chez des hommes : il ne pouvait mettre en évidence d'étiologie dans aucun cas et insistait en particulier sur la rareté du R.A.A.

M. Fabiani, en 1932, se livrant à une enquête sur les endocardites de l'indigène algérien, colligeait les observations de 1.600 malades admis en trois ans à la Clinique médicale de la Faculté d'Alger ; il relevait 7 cas d'endocardite maligne :

— 2 cas concernaient des Européens,

— 5 cas concernaient des indigènes.

Par contre, les 27 cas d'endocardite bénigne relevés concernaient seulement des Européens à l'exclusion de tout indigène.

MM. Aubry et Thiodet ont exposé, plus récemment, à la Réunion de la Ligue française contre le Rhumatisme

(Alger, mars 1937) les résultats d'une enquête menée à l'hôpital de Mustapha :

— dans les services d'adultes de 1926 à 1936, 152 malades ont été admis avec le diagnostic confirmé de R.A.A. De ces malades : 137 étaient des Européens,

15 des indigènes ;

— dans le service de la Clinique médicale infantile, en l'espace de trois ans, 29 enfants ont été traités pour Maladie de Bouillaud. De ces malades :

27 étaient des Européens,
2 des indigènes.

De ces chiffres globaux, l'on pouvait, se référant à la moyenne des hospitalisations annuelles, déduire l'indice de morbidité rhumatismale comparée chez l'Européen et l'indigène :

	Adultes	Enfants (5 à 15 ans)
Morbidité rhumatismale globale ‰	14,2	19,33
Morbidité rhumatismale chez l'indigène ‰	3	4,2

MM. Fort et R. Raynaud, en 1941, insistent à leur tour sur le taux, toujours et partout moins élevé, de la morbidité rhumatismale chez l'indigène nord-africain que chez l'Européen. Ils citent les statistiques de l'Armée, qui fournissaient, en 1933, les chiffres suivants concernant les indices de morbidité rhumatismale comparés selon la localité :

	Européens (Français)	Indigènes de l'A.F.N.
Métropole	10,79	2,82
Algérie-Tunisie	7,44	2,14
Maroc	4,48	0,63

Ces mêmes auteurs, dépouillant les archives de l'hôpital militaire de Casablanca, rassemblent les données qui suivent :

Admissions (Chiffre global de 1946 à 1940)	8.906	Européens Indigènes marocains Sénégalais
Sénégalais	920	Aucun cas de R.A.A.
Européens	5.616	75 cas de R.A.A.
Indigènes nord-africains (Marocains pour la plupart)	2.370	1 cas certain de R.A.A. 1 cas douteux de R.A.A.

Au Maroc également, Mme Delanoe affirmait, en 1934, n'avoir pas enregistré un seul cas de R.A.A. pendant de longues années sur une moyenne annuelle de 60.000 malades indigènes examinés par elle.

MM. R. Raynaud et Robert d'Eshougues notent encore tout récemment l'intervention beaucoup plus rare du R.A.A. franc dans l'étiologie des affections mitrales de l'indigène nord-africain.

L. Chevrot (1948), étudiant dans sa Thèse 53 cas de mitralite de l'autochtone, signale la carence totale d'antécédents rhumatismaux dans 42 cas.

De ces travaux se dégageait en définitive la notion de la rareté chez l'indigène nord-africain, qu'il s'agît du Tunisien, de l'Algérien ou du Marocain, du rhumatisme articulaire aigu. Le facteur ethnique intervenait peut-être plus encore que le facteur climatique puisque la fréquence du R.A.A. chez l'Européen vivant en Afrique du Nord était sensiblement égale à sa fréquence en métropole.

Or, cette notion de la rareté de la Maladie de Bouillaud, tant dans ses formes articulaires que dans ses manifestations cardiaques, ne semble plus correspondre aux faits observés chez l'indigène depuis quelques années : telle est l'opinion qu'exprimait récemment notre Maître, M. le Professeur Sarrouy, à la Société Médicale des Hôpitaux d'Alger. Telle est également l'opinion de M. le Professeur R. Raynaud qui, à l'occasion d'une communication récente, remarquait que la maladie rhumatismale semblait d'observation de plus en plus fréquente chez l'indigène des villes. Et dès 1939, M. le

Professeur agrégé Combe notait dans sa Thèse que le R.A.A. et ses complications cardiaques sont loin d'être exceptionnels chez l'enfant musulman.

L'intérêt de pareilles constatations n'est pas seulement local : l'extension de la Maladie de Bouillaud a été récemment signalée dans toutes les régions du globe à climat tropical et subtropical où les auteurs classiques considéraient cette affection comme rare. Une révision s'impose donc des notions admises jusqu'ici concernant l'influence de certains facteurs étiologiques, climat, race, dans le déterminisme du R.A.A.

En second lieu, cette augmentation de fréquence du R.A.A. dans certaines contrées au fur et à mesure que s'intensifient les échanges humains avec des peuples largement frappés par l'affection a fait soulever l'hypothèse d'une dissémination de la maladie par contage (Andrieu) : nous aurons donc à rechercher dans quelle mesure ce mécanisme invoqué est compatible avec les acquisitions récentes sur l'étiologie et la pathogénie de la maladie rhumatismale, notions que nous serons ainsi amenés à exposer.

En troisième lieu, les facteurs climatiques ont été signalés comme capables de modifier l'allure clinique du R.A.A. : nous aurons donc à rechercher si, et dans quelle mesure, la maladie rhumatismale de l'enfant indigène algérien s'éloigne des descriptions classiques.

L'étude de l'évolution démographique nord-africaine nous permettra enfin de discuter quelques hypothèses sur les raisons de l'accroissement de la morbidité rhumatismale parmi les populations autochtones.

Ce travail que M. le Professeur Sarrouy nous a fait l'honneur de nous confier comportera donc les parties suivantes :

1°) Etude de l'incidence actuelle du R.A.A. parmi la population hospitalière infantile autochtone.

2°) Etude de la répartition géographique actuelle du R.A.A. comparativement dans les régions tempérées et les régions chaudes.

3°) Etude des données récentes sur l'étio-pathogénie du R.A.A.

4°) Etude clinique de la maladie rhumatismale chez l'enfant indigène.

5°) Essai d'interprétation de l'incidence actuelle du R.A.A. parmi la population indigène en fonction des données démographiques.

CHAPITRE I

La morbidité rhumatismale chez l'enfant indigène

Nous avons étudié l'indice de morbidité rhumatismale parmi la population hospitalière infantile indigène, investigation qui, seule, nous a permis d'établir une statistique relativement précise et susceptible d'être comparée à d'autres statistiques homologues. Nous avons renoncé à enquêter auprès des médecins de l'intérieur qui n'auraient pu nous fournir qu'une impression et non des données chiffrées.

Dans le service de la Clinique médicale infantile de la Faculté, de janvier 1944 à fin septembre 1950, ont été hospitalisés 2.028 enfants indigènes âgés de cinq à quinze ans ; chez 57 d'entre eux fut porté le diagnostic d'affection rhumatismale (crise de R.A.A., chorée rhumatismale, ou cardiopathie rhumatismale). Le taux de la morbidité rhumatismale est donc de 28,1 pour 1.000 enfants indigènes hospitalisés en médecine.

Ce taux subit d'ailleurs des variations annuelles assez importantes comme en témoigne le tableau suivant :

Années	Nombre d'admissions en Méd. Inf.	Nombre de Rhumatisants	Taux de morbidité rhum. ‰
1944	165	3	18
1945	253	2	7,9
1946	348	8	22
1947	339	12	35
1948	350	6	17
1949	350	12	34
1950	223	14	62

Dans l'ensemble, l'indice de morbidité rhumatismale se révèle donc en progression constante : rappelons que l'indice correspondant rapporté en 1937 par MM. Aubry et Thiodet n'était que de 4,2 pour 1.000, bien inférieur au taux actuel.

L'augmentation de fréquence du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant indigène doit donc désormais être tenue pour une réalité.

Il apparaît intéressant de comparer ces indices locaux aux statistiques homologues établies tant en France qu'à l'étranger et en pays tropicaux : c'est ce que nous nous proposons de faire en étudiant maintenant la répartition géographique actuelle de la maladie rhumatismale.

CHAPITRE II

Répartition géographique de la maladie de Bouillaud

LA MALADIE DE BOUILLAUD

EN ZONE TEMPEREE

La morbidité rhumatismale a fait l'objet en Europe, dans les pays scandinaves et aux Etats-Unis d'importantes études statistiques. Quelle que soit leur diversité ces statistiques tirent leur source :

— de l'étude des populations hospitalières ;

— de l'étude des collectivités d'enfants ou d'adolescents ;

— de l'étude de collectivités d'adultes jeunes (statistiques des armées) ;

— de l'étude de séries d'autopsies.

L'exposé des résultats de ces différentes investigations poursuivies dans la zone tempérée nous servira de base de comparaison pour l'étude de la morbidité et de la mortalité par R.A.A. dans les régions subtropicales et tropicales.

LA MALADIE DE BOUILLAUD EN FRANCE

Données des statistiques hospitalières

Les relevés déjà anciens de Besnier faits pour les hôpitaux de Paris pendant une longue série d'années indiquent que les sujets atteints de R.A.A. comptent pour 3 à 4 % sur le mouvement total des sujets admis.

Plus récentes sont les statistiques citées par Weissenbach dans son rapport à l'Office international d'Hygiène publique (1937) ; ces statistiques ont trait exclusivement à des hôpitaux d'enfants :

Auteurs	% de R.A.A. parmi les causes d'admission
E. WEILL (Clin. inf. - Lyon)	4,35
MOURIQUAND & WEILL (Lyon)	4,08
NOBECOURT & PARAF (Paris)	6,1
DEBRE (Hérold - Paris)	1,48
GRENET (Bretonneau - Paris)	1,99

Dans une monographie récente, M. H. Grenet, se basant sur des statistiques personnelles et sur des statistiques publiées par différents auteurs, admet que l'on trouve en France une moyenne de 20 à 45 pour 1.000 enfants hospitalisés pour R.A.A. par rapport à l'ensemble des malades de médecine interne.

Données des statistiques militaires

La statistique de l'Armée rapportée par Andrieu et par Millous fournit les pourcentages suivants :

— de 1901 à 1912 : 14,2 à 25,6 pour 1.000 ;
— de 1920 à 1926 : 4,92 pour 1.000.

Pilod, cité par Grenet, admet une moyenne de 15 à 16 pour 1.000.

Codvelle, Paraire et Jacquier, ne retenant que les cas de Maladie de Bouillaud en phase aiguë, dénombrent, de 1935 à 1937, 248 admissions au Val-de-Grâce sur un total de 4.020 entrées, soit 61,7 pour 1.000.

Données des séries d'autopsies

Nous n'avons pas eu en notre possession de document français permettant d'évaluer la fréquence avec laquelle sont retrouvées des lésions rhumatismales dans des séries d'autopsie systématique. Par contre, l'étude statistique récente

de 500 sujets morts d'une hypertension artérielle ou d'une affection cardiaque dans des services hospitaliers parisiens a permis à MM. Lenègre et Kilaidonis de dénombrer 146 cas de cardiopathie rhumatismale, soit 29,2 % du total des cardiopathies. Ces données ont été recueillies dans des services où ne sont, en principe, admis que des sujets âgés de plus de quinze ans.

LA MALADIE DE BOUILLAUD A L'ETRANGER

En Norvège, la morbidité rhumatismale estimée par rapport à l'ensemble de la population s'élève à 1,4 pour 1.000.

En Suisse, le taux des rhumatisants parmi la population hospitalière infantile serait de 7 pour 1.000 selon Fanconi et Wissler, cités par Grenet.

En Angleterre, le pourcentage des admissions pour R.A.A. dans les hôpitaux d'enfants de Londres et Glascow serait de 9,8 pour 100 par rapport au total des entrées (Steel, cité par Paraf).

Les statistiques de l'inspection médicale scolaire donnent les chiffres suivants (Morvan) :

— Maladies organiques du cœur : 5 pour 1.000 ;

— Chorées : 1 pour 1.000.

Certains territoires semblent cependant épargnés par le R.A.A. : le comté de Cornouailles, les îles de Wight et de Guernesey (Paraf).

Aux Etats-Unis, de nombreuses études ont été consacrées à l'évaluation du taux de la morbidité rhumatismale dans les différentes parties du territoire.

Parmi la population écolière de New-Haven, le pourcentage des cardiopathies rhumatismales est, chez les enfants de 14 à 18 ans, respectivement de :

— 0,6 % dans les écoles privées ;

— 3,1 % dans les écoles publiques de quartiers aisés ;

— 4,8 % dans les écoles publiques de quartiers pauvres (Paul, Harrison, Salinger et de Forest).

L'accent est ainsi mis sur le rôle des facteurs économiques et sociaux dans l'incidence du R.A.A.

A la Clinique universitaire de Chicago, le R.A.A. intervient pour 0,35 % des admissions (Sharp et John).

Paul (cité par Hedley), rassemblant les données originaires de 1.072 hôpitaux situés dans des régions diverses des Etats-Unis, fournit les chiffres qui suivent :

Nombre total d'admissions	3.600.000
Rhumatismes cardiaques	16.290
R.A.A.	6.234
Chorées	2.491
Total des affections rhumatismales	25.015, soit 6,9 ‰.

Il est à remarquer que les admissions pour rhumatisme cardiaque l'emportent de beaucoup sur les admissions pour rhumatisme articulaire.

Seegal et Seegal ont étudié le pourcentage des admissions hospitalières pour R.A.A. selon la latitude :

Latitude	Pourcentages des admissions
45° à 50°	2 à 29 %
45° à 40°	1,3 à 2,3 %
40° à 35°	0,3 à 0,8 %
35° à 29°	0 à 0,3 %

E. Nichol a publié les statistiques d'autopsies en provenance de différents hôpitaux du territoire des Etats-Unis, établies par divers auteurs :

— Boston, de 1914 à 1923, 4 % de cardiopathies rhumatismales (Harrisson, Levine) ;
— Cincinnati, de 1927 à 1930, 3 % de cardiopathies rhumatismales (Glazer) ;
— Baltimore, de 1925 à 1930, 1,6 % de cardiopathies rhumatismales (Longcope).

Selon Nichol le taux d'admissions hospitalières pour affections rhumatismales est de 14 pour 1.000 à Boston.

LA MALADIE DE BOUILLAUD EN ZONES TROPICALE ET SUBTROPICALE

La rareté ou l'inexistence du R.A.A. dans les régions chaudes du globe et, partant, la rareté des cardiopathies rhumatismales en ces mêmes régions est une notion classique, affirmée encore à l'heure actuelle dans la plupart des études qui ont trait à la Maladie de Bouillaud.

Saint-Vel (cité par Besnier) déclare, en 1868, que le R.A.A. n'est, pas plus que la pneumonie, une maladie des pays chauds.

Rufz de Lavison (ibid.), en vingt ans d'exercice à la Martinique, n'avait observé que 4 cas de R.A.A. et jamais de détermination cardiaque rhumatismale.

Rebatel et Tirant (ibid.) n'ont, en Tunisie, décelé aucune lésion organique sur un grand nombre de cœurs auscultés.

Plus près de nous, la répartition géographique de la maladie rhumatismale a été étudiée dans la Thèse d'Andrieu ; des données rassemblées par cet auteur il ressort que la Maladie de Bouillaud est rare aux Indes et à Ceylan, peu fréquente en Indochine et au Japon, exceptionnelle dans les Etats malais, en Afghanistan et au Turkestan, rare et bénigne en Chine. En Arabie enfin, le R.A.A. serait moins fréquent sur les côtes que dans l'intérieur du pays.

Au Togo, en Afrique Equatoriale, en Cochinchine, en Annam, Millous n'a que rarement rencontré la maladie tant dans ses formes articulaires que dans ses formes viscérales.

Pourtant, Jeanselme et Rist émettent, en 1908, une opinion contradictoire. Selon ces auteurs, la polyarthrite fébrile rhumatismale est très commune sur la côte de Syrie, dans l'Inde anglaise, en Birmanie, au Siam, en Indochine, aux Indes Néerlandaises et sur le littoral chinois.

Dès 1926 d'ailleurs, Andrieu signale que le R.A.A. tend à augmenter de fréquence dans les régions chaudes, fait qui suggère que le contact des immigrés avec les autochtones des pays neufs favorise la diffusion du rhumatisme par contagion.

Données fournies par les études récentes

L'intérêt qui s'attache à l'étude de la répartition de la maladie rhumatismale de par le monde a suscité depuis une vingtaine d'années l'éclosion d'un grand nombre de travaux.

De conclusions souvent contradictoires se dégagent cependant, pensons-nous, deux notions :

— d'une part, notion de l'existence incontestable d'un gradient de la morbidité rhumatismale depuis la zone tempérée jusque dans la zone équatoriale ;

— d'autre part, la notion nouvelle que le R.A.A. et ses manifestations cardiaques sont d'observation infiniment plus fréquente sous les Tropiques que ne l'avaient signalé les classiques.

1°) Existence d'un « gradient » de morbidité rhumatismale.

Les études comparatives poursuivies aux Etats-Unis par Seegal et Seegal, Nichol, Paul et Dixon, Sharp et John, Hedley, Mills, basées sur les statistiques hospitalières ou l'examen de grandes collectivités montrent la réalité d'une diminution des indices de morbidité rhumatismale à mesure que l'on descend vers les Etats du Sud.

Ce fait ressort du tableau comparatif des pourcentages d'admissions hospitalières pour R.A.A. sous différentes latitudes établi par Seegal et Seegal et déjà rapporté.

Faulkner et White, Harrisson et Levine ont confirmé la moindre fréquence de l'affection dans le Sud.

Selon Wood, Jones et Kindbrough (cités par Nichol) le taux des cardiopathies rhumatismales ne représente en Virginie que la moitié du taux du Massachusets.

Du travail de Nichol nous extrayons le tableau suivant où sont consignés les pourcentages de cardiopathies rhumatismales dénombrées dans des séries d'autopsies pratiquées sous diverses latitudes :

Hôpitaux	Lat.	% de card. rhum	Auteurs
Boston	42°	4,0	HARRISSON & LEVINE
Cincinnati	39°	3,0	GLAZER.
Baltimore	39°	1,6	LONGCOPE.
Oklahoma-City ..	35°	0,0	HARRISSON & LEVINE
New-Orleans	29°	0,2	— —
Miami	25°	4,0	NICHOL. *

* 3,5 % des cas de cette série sont originaires du Nord.

Le pourcentage des affections rhumatismales parmi les causes d'admission hospitalière serait de 1,5 % à Boston, contre 0,13 % seulement à Miami (Nichol). A Miami, les cardiopathies rhumatismales représentent 19 % des cardiopathies de tous types, mais 2 % seulement sont acquises dans le Sud.

Paul et Dixon ont fait porter leurs investigations sur trois réserves d'Indiens situées sous des latitudes différentes, mais comparables par leur mode de vie :

Situation de la réserve	Nombre d'enfants examinés	Nombre de cardiop. rhum.	% de card. rhum.
Nord 44°-46° L.N.	688	31	4,5
Intermédiaire	1.016	21	1,9
Sud 32°-33°	1.019	5	0,5

Sharp et John admettent que le R.A.A. intervient pour 0,35 % des admissions hospitalières à Chicago contre 0,08 à Galveston (Texas).

Du rapport de Hedley nous extrayons le tableau suivant :

Situation de l'hôpital	% des admissions pour R.A.A.
San-Francisco Hosp.	3,75
Spokane (Wash.)	3,03
Iowa-City (Iowa)	2,40
Boston (Mass.)	1,85
Charlottesville (Virg.)	1,54
New-York City	1,50
Galveston (Tex.)	0,84
Barnes Hosp. (St-Louis)	1,04
Omaha (Nebr.)	0,70
New-Orleans (Louis.)	0,52
Philadelphie (Pen.)	0,50
Los Angeles (Calif.)	0,44
Memphis (Tenn.)	0,20
Augusta (Georg.)	0,08

Ce tableau indique que, dans l'ensemble, le taux des admissions hospitalières pour R.A.A. décroît du nord au sud, encore qu'il soit trouvé supérieur à San-Francisco à ce qu'il est à Boston, situé à une latitude plus élevée et inférieur à

Augusta à ce qu'il est à Galveston dont la latitude est plus basse.

Ce gradient de la morbidité rhumatismale, cependant indéniable en ce qui concerne la population blanche des Etats-Unis, existe également pour la population noire. C'est ce que montre le tableau suivant emprunté à Mills :

R.A.A. chez les Nègres : mortalité pour 100.000

Maryland	7,73	Tennessee	5,23
Virginia	6,89	Alabama	3,74
North Carolina	4,53	Arkansas	2,87
South Carolina	4,25	Oklahoma	2,76
Georgia	3,93	Mississipi	2,54
Florida	3,23	Louisiania	2,19
Kentucky	8,31		

2°) Fréquence actuelle du R.A.A. en pays chauds.

Des études statistiques récentes en provenance des régions tropicales et subtropicales démontrent non seulement l'existence, mais encore la relative fréquence actuelle de la maladie rhumatismale sous ces climats.

La morbidité rhumatismale dans l'Empire français a fait, en 1937, l'objet d'une enquête de Sorel auprès des médecins praticiens et des médecins militaires des différents territoires soumis à notre contrôle.

Le R.A.A. est considéré comme relativement fréquent à la Martinique où un siècle plus tôt Rufz de Lavison ne le rencontrait qu'exceptionnellement.

Il est rare en Nouvelle-Calédonie, très rare à la Guadeloupe, inconnu parmi les populations indigènes de la Côte Française des Somalis. Il semble par contre fréquent dans les établissements français d'Océanie.

Plus précises sont les données qui concernent l'Indochine : en trois ans, à l'hôpital de Soctrang, en Cochinchine, le pourcentage des admissions pour R.A.A. s'est élevé à 0,2 % selon Ch. Massias. Le même auteur a signalé plus récemment la haute fréquence des cardiopathies rhumatismales

dont il lui a été donné d'observer en cinq ans 174 cas à type de sténose mitrale et 41 cas à type de valvulite aortique.

Le professeur Ch. Bergeret nous a signalé qu'à Dakar l'atteinte de la valvule mitrale relève avec une très grande constance du R.A.A.

En *Chine*, contrairement aux assertions de Sutton, la maladie ne paraît pas rare à Dieuaide : au Peiping Union Medical College où cet auteur observe, le pourcentage des admissions pour rhumatisme aigu et chorée réunis s'est élevé à 0,57 % de 1921 à 1936.

Wilson à Changsha (28° L.N.), Karcher à Canton (23° L.N.) estiment respectivement à 30 et 36 % le pourcentage des cardiopathies rhumatismales par rapport aux affections cardiaques de tous types.

Le facteur ethnique ne jouerait pas. La proportion des cardiopathies rhumatismales fut dans une étude de Dieuaide de : 0,42 % parmi 4.050 étrangers,
0,60 % parmi 23.487 Chinois.

Aux *Indes*, les affections rhumatismales (R.A.A., endocardite rhumatismale et chorée) ont été responsables, de 1930 à 1936, de 4 à 6,5 % des admissions hospitalières ; les admissions pour affections mitrales chroniques se sont chiffrées à 1,16 % (H. Stott).

A *Ceylan*, Fernando (cité par Francisco), analysant les rapports d'autopsies du « General Hospital » de Colombo, de 1934 à 1937, conclut que le pourcentage des cardiopathies rhumatismales dans des séries d'autopsies de sujets morts d'une affection cardio-vasculaire est le même qu'à Londres ou à Bombay. Les affections rhumatismales interviennent pour 2,2 % des admissions hospitalières, 21,5 % des admissions pour cardiopathie.

En *Australie*, l'épidémiologie du R.A.A. a fait l'objet d'un important rapport de Sangster (1940) basé principalement sur l'étude statistique des hôpitaux de la ville d'Adélaïde (Australie du Sud).

En ce qui concerne la population hospitalière infantile, Maladie de Bouillaud et chorée réunies représentent 1,8 % des admissions ; à Melbourne, le chiffre correspondant est de 2,5 % (Boyd Graham, cité par Sangster).

Dans les hôpitaux d'adultes, le taux des admissions pour R.A.A. varie de 0,26 à 0,33 %.

La mortalité comparée par R.A.A. et chorée en Australie du Sud, Australie et Angleterre fait encore mieux apparaître la fréquence de l'affection :

	Australie du Sud	Dominion australien	Angleterre et pays de Galles
% de morts de tous âges par R.A.A. et chorée	0,38	0,38	0,34
% de morts par R.A.A. et chorée (sujets de moins de 15 ans)	0,98	0,89	0,80
% de morts par R.A.A., chorée et cardiopathie rhumatismale (sujets de 10 à 15 ans)	11,41	12,23	16,20

(selon Sangster)

Aux *Indes Néerlandaises,* dans l'île de Curaçao (12° L. N.), selon Hartz et Vander Sar le R.A.A. a été responsable, au cours de cinq années, de 17 pour 1.000 des admissions hospitalières, sur une série de 1.481 autopsies dont 1.307 d'autochtones, ces auteurs ont trouvé 20 cas de rhumatisme cardiaque.

En Nouvelle-Guinée, les cardiopathies rhumatismales ne sont pas rares (Levine).

Sur le continent africain : en Erythrée, le R.A.A. paraît excessivement rare chez l'indigène du pays (G. Ferro-Luzzi, d'Arcangelo) ; dans les régions minières de l'Afrique du Sud il serait aussi sévère que dans les régions tempérées (Mills) ; en Afrique Occidentale française, le R.A.A. est fréquent, ainsi que nous l'avons vu (Bergeret).

En dépit de la baisse du taux de la morbidité rhumatismale du nord au sud des Etats-Unis d'Amérique, le pourcen-

tage des cardiopathies rhumatismales demeure appréciable dans les Etats du Sud, ainsi qu'il ressort par exemple des statistiques établies par J. Holoubeck et A. Holoubeck à la Nouvelle-Orléans (30° L.N. environ) :

Sur 1.045 autopsies de sujets morts du fait d'une affection cardio-vasculaire et dont 63,6 % étaient des Nègres, 117, soit 11,1 % sont trouvés porteurs de lésions rhumatismales du cœur. Ces 117 sujets représentent 1,4 % d'une série globale de 8.313 autopsies non sélectionnées. Il est à noter que le facteur racial ne semble pas intervenir puisque sur ces 117 cas :

— 67, soit 57,3 %, concernent des Nègres ;

— 50, soit 42,7 %, concernent des Blancs.

Au Grady Hospital (Atlanta, Georgie), Claiborne et Wolff (cités par Francisco) sur une série de 1.754 autopsies pratiquées entre 1938 et 1940 dénombrent 62 cas, soit 3,5 % de cardiopathies rhumatismales : dans plus d'un tiers des cas l'infection était évolutive avec présence de nodules d'Aschoff.

A Costa-Rica, Etat d'Amérique Centrale, Wilens, Pearce et Fallas Diaz, sur une série de 4.900 autopsies trouvent des atteintes valvulaires rhumatismales dans 1,33 % des cas, chiffre comparable à celui trouvé par les Holoubeck à la Nouvelle-Orléans.

A Panama, le rhumatisme articulaire aigu n'est pas rare ; son évolution et les atteintes cardiaques qu'il entraîne ne diffèrent en rien de ce que l'on observe aux Etats-Unis selon Hardgrove, Whittier et Smith.

Dans l'île de Porto-Rico (19° L.N. environ), au climat tropical marin, Koppish (cité par Francisco) compte sur une série de 1.132 autopsies :

— 1,66 % de rhumatismes cardiaques évolutifs ;

— 1,34 % de lésions valvulaires rhumatismales chroniques,

soit 3 % au total des cas de la série entière d'autopsies.

A l'Arecibo District Hospital de Porto-Rico, le pourcentage d'admissions pour R.A.A. fut de 1 % entre 1941 et 1943 (Francisco) et les cardiopathies rhumatismales représentent 30 % des affections organiques du cœur.

Selon Polanco Bellini le rhumatisme cardiaque est aussi fréquent sous les Tropiques que dans les régions tempérées : c'est ainsi que dans les services hospitaliers de la République Dominicaine l'on dénombre 5 à 7 % d'infections cardiaques rhumatismales ; l'examen de 4.000 sujets âgés de dix-huit à vingt-cinq ans a permis à l'auteur de dépister 3,5 % de cas de cardiopathies rhumatismales ; ce pourcentage fut de 3 à 4 % parmi 10.000 écoliers.

Dans l'île de la Trinité (10° L.N. environ), des cardiopathies rhumatismales ont été observées maintes fois par Waterman (cité par Francisco) : la sténose mitrale est fréquente, mais une atteinte sévère des articulations rarement notée.

A Mexico (Mexique), Chavez, sur une série de 2.400 affections organiques du cœur en dénombre 41 % d'origine rhumatismale et insiste sur le fait que sous le climat subtropical de Mexico les cardiopathies rhumatismales ont la même importance numérique qu'en Angleterre ou dans le nord des Etats-Unis. Le facteur ethnique n'intervient pas, la population indienne étant plus touchée que la population blanche elle-même.

A Mexico également, Robles Gil fixe ainsi le pourcentage des admissions hospitalières pour Maladie de Bouillaud :

— Hôpital d'enfants : 1,61 % ;

— Hôpital général : 1,02 % ;

— Institut National de cardiologie : 35,57 %.

Dans une série de 1.000 autopsies de sujets décédés d'affection cardio-vasculaire, le pourcentage des lésions d'origine rhumatismale s'est élevé à 12,6 % (Robles Gil).

Parmi 1.000 enfants en bon état apparent de santé, 8 furent trouvés par l'auteur porteurs de lésions cardiaques rhumatismales (Robles Gil).

Le tableau suivant que nous empruntons au travail de Robles Gil étudie la prévalence du R.A.A. parmi la population écolière de différents pays jugée sur les lésions cardiaques rencontrées au cours d'examens systématiques :

PAYS	Proportion de lésions organiques du cœur	Proportion de lésions cardiaques rhumatismales
	%	‰
ETATS-UNIS		
New-York	13,9	11,12
—	8,9	7,12
Chicago	9	7,2
Philadelphie	6,3	5,4
Chicago	15	12
Boston	5,2	4,5
Cincinnati	3,7	2,96
Philadelphie	9,1	7,6
Floride, Illinois, Missouri	10	8,8
New-York	11	8,8
Rochester	7	5,6
EUROPE		
Allemagne	23	18,4
Londres	26	20,8
Edimbourg	13	10,4
Glascow	7	5,6
Angleterre et pays de Galles	10	8
TRANSVAAL	7	5,6

D'après Robles Gil simplifié.

Au Brésil, Beltrao, au Charity Hospital for Children (Rio-de-Janeiro), dénombre 3 % de cardiopathies rhumatismales sur 1.426 enfants admis.

Villela, à Sao-Paulo, compte 12,5 % d'admissions pour R.A.A. sur un chiffre global de 1.000 admissions.

Dans une revue générale récente, Garcia Carillo reconnaît quatre groupes étiologiques fondamentaux aux affec-

tions cardiaques observées sous les Tropiques : la sclérose, le R.A.A., la syphilis, le cœur pulmonaire. Les proportions relatives de ces étiologies apparaissent dans le tableau suivant que nous empruntons à l'auteur et qui est basé sur l'étude de 8.000 autopsies dont 768 de sujets décédés d'affections cardiaques.

Etiologie	% de la série globale	% des décès par affection cardiaque	F.	H.
Sclérose	4,4	46,1	118	238
R.A.A.	1,7	18	53	90
Sténose aortique calcifiée	1,9	20	59	100
Syphilis	1,8	19,1	27	120
Cœur pulmonaire	0,4	5	16	23

Garcia Carillo conclut que les cardiopathies rhumatismales sont fréquentes sous les Tropiques contrairement à ce qui a été prétendu jusqu'ici.

CHAPITRE III

Etiologie et pathogénie de la maladie rhumatismale

Malgré l'importance des travaux qui lui ont été consacrés, la nature de la Maladie de Bouillaud demeure inconnue et le chapitre de l'étiologie et de la pathogénie du R.A.A. ne peut comporter à l'heure actuelle aucune conclusion définitive.

Nous nous proposons ici :

I. — De tenter une révision des facteurs étiologiques du R.A.A., révision qu'imposent les notions nouvelles sur la répartition géographique de la maladie.

II. — D'exposer dans ses grandes lignes l'orientation actuelle des recherches qui se poursuivent sur les plans :

bactériologique,
physiopathologique,
endocrinologique,

et qui paraissent devoir modifier nos conceptions nosologiques des affections rhumatismales.

FACTEURS ETIOLOGIQUES DU R.A.A.

Nous étudierons le rôle :

— du climat ;

— de la race ;

— des facteurs économiques et sociaux ;

— des facteurs constitutionnels.

Influence du climat.

Les influences climatiques ont longtemps paru jouer un rôle important dans le déterminisme de la maladie rhumatismale. Les classiques considéraient le R.A.A. comme appartenant aux climats froids et humides de la zone tempérée et des pays nordiques. Or, les travaux que nous venons d'exposer démontrent que la maladie peut parfaitement s'adapter aux climats chauds et même tropicaux.

De fait, les facteurs qui concourent à composer un climat sont nombreux et complexes et l'on peut être surpris de la variété des agents qui selon les auteurs ont été considérés comme favorisant le développement de la maladie rhumatismale : froid, humidité, basse pression barométrique, orages et pluie, électricité atmosphérique, fraîcheur humide (in M.P. Weil). Bouillaud accordait au froid et au refroidissement une importance capitale que leur a refusée Lasègue sur des arguments pertinents.

De grandes divergences d'opinions s'élèvent à propos de l'appréciation des influences saisonnières. Les anciens auteurs considéraient comme favorables à l'éclosion du R.A.A. les saisons froides et humides, le printemps et l'automne, les changements de saisons. La statistique de l'Armée rapportée par Andrieu montre une prédominance verno-hivernale, mais Sydenham notait jadis que le rhumatisme est de toutes les saisons et Besnier avait bien montré que dans les hôpitaux de Paris l'affection prédominait en juillet. Plus près de nous l'opinion de H. Grenet est que « le rhumatisme éclate aussi bien, sinon mieux, par les temps chauds et secs que par les temps froids et humides, pendant l'été que pendant l'hiver » et ses relevés lui montrent une plus grande fréquence en janvier-février d'une part et surtout en juin-juillet d'autre part. Findlay en Angleterre, Nobécourt et Paraf en France expriment la même opinion.

Aux Etats-Unis, Hedley, Hench signalent une prédominance hivernale et automnale, mais Griffith observe la plus haute incidence au mois d'avril et la plus basse au mois d'octobre. En Chine, les attaques de R.A.A. sont plus fréquentes lorsque le temps est froid mais sec et ensoleillé et il n'existe aucune relation avec l'humidité (Dieuaide). Pour Laqueur observant sur les plateaux d'Anatolie le soleil et la sécheresse de l'atmosphère auraient une influence adoucissante sur les symptômes de la maladie et les fortes différences de température un effet exacerbant. Aux Indes, c'est la chaleur humide de la saison de la mousson qui paraît favorable au développement du R.A.A. alors que l'indice le plus bas est observé lors de la saison froide et sèche (Stott). Au Brésil, les variations saisonnières sont faibles (Mills). En Australie enfin, la plus grande fréquence est en hiver

en relation avec les fortes précipitations, alors que les chutes de température sont sans influence notable (Sangster).

Dans chaque pays interviendraient donc des facteurs particuliers susceptibles de favoriser la genèse de la Maladie de Bouillaud. L'on peut demeurer sceptique quant à l'importance réelle de ces influences climatiques, météorologiques ou saisonnières qui sont ainsi dépourvues de toute universalité et dont l'action serait parfois exactement opposée d'un pays à l'autre.

Ainsi, la fréquence actuellement bien démontrée de la maladie rhumatismale sous des climats considérés jadis comme peu propices à son développement ; l'opposition des opinions sur les facteurs climatiques efficients dans le développement de la maladie ne nous permettent plus d'attribuer aux influences climatiques qu'un rôle tout à fait secondaire dans l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu.

Influence de la race.

Pour apprécier les différences de susceptibilité ethnique nous ne disposons que de statistiques comparatives peu nombreuses, souvent contradictoires dans un même pays et dont l'homogénéité peut être mise en doute.

Aux Etats-Unis, la coexistence de deux races fondamentalement différentes offre un champ d'observation idéal. En fait, les résultats varient considérablement d'une étude à l'autre.

Pour Laws, Gager et Dunn, Hedley le R.A.A. est plus fréquent chez les Blancs que chez les Noirs. Dans deux lots de cardiaques Laws dénombre 15,3 % d'atteintes rhumatismales chez les Blancs contre 4,3 % seulement chez les Noirs. Gager et Dunn dans des études similaires fournissent les pourcentages de 7,2 % de cardiopathies rhumatismales chez des Blancs contre 4,7 % chez des Noirs. D'un ensemble de statistiques établies dans la partie méridionale des Etats-Unis il ressort que le R.A.A. est en cause dans 15,4 % des cas chez 1.542 cardiaques de race blanche et dans 5,7 % des cas chez 2.235 cardiaques de race noire. J. Vesey observant dans des camps militaires au cours de la dernière guerre

apporte les chiffres suivants : 0,138 % de cas de R.A.A. parmi 212.776 Blancs ; 0,07 % parmi 57.741 Noirs. Pour cet auteur les atteintes cardiaques sont cependant proportionnellement plus fréquentes chez le Noir, l'affection plus sévère et la durée moyenne de l'évolution plus longue. Paul confirme la moindre fréquence de l'affection et sa plus grande gravité chez l'homme de couleur.

A l'opposé, les Holoubeck notent une fréquence à peu près équivalente du R.A.A. dans les deux races. De différentes études rapportées par Hench il ressort que la répartition serait égale dans les deux fractions de la population à Louisville, la fréquence plus grande chez les Nègres que chez les Blancs à Cincinnati, plus basse à Philadelphie.

En Chine, Dieuaide n'a pas noté de différence de réceptivité entre l'autochtone et l'étranger. En Indochine, le R.A.A. est fréquent chez l'indigène sans que nous possédions d'élément de comparaison avec l'Européen.

Au Mexique, la population indienne est plus touchée que la population blanche (Chavez).

Nous n'avons pas établi, en ce qui concerne l'Algérie, de statistique comparative, mais nous devons rappeler que la morbidité rhumatismale globale en ce qui concerne les enfants de cinq à quinze ans s'élevait à 19,33 pour 1.000 en 1937 à l'hôpital de Mustapha (Alger) ; elle s'élève actuellement à 28,1 pour 1.000 pour les seuls enfants indigènes, ce qui laisse à penser qu'il n'existe plus de différence de susceptibilité entre les deux fractions de la population nord-africaine.

Il faut admettre aujourd'hui que les immunités d'origine raciale vis-à-vis du R.A.A., si tant est qu'elles existent, sont rares et très relatives.

Influence des facteurs économiques et sociaux.

Bien plus que le climat ou la race, la condition sociale paraît intervenir dans le déterminisme de la maladie rhu-

matismale. Deux facteurs principaux sont retenus par les auteurs : la misère, les fortes densités humaines.

Les classes pauvres de la société sont assez électivement frappées par le R.A.A. Glover et Miller estiment la maladie trois fois plus fréquente parmi les classes ouvrières des villes industrielles anglaises que parmi les classes aisées. Faulkner et White, Paul et ses collaborateurs aux Etats-Unis ont bien montré que le R.A.A. était moins commun chez les étudiants des écoles privées et des collèges que chez les étudiants qui fréquentent les écoles publiques ; Coburn a vu la maladie plus répandue dans ses services hospitaliers que parmi sa clientèle privée.

L'encombrement humain, souvent d'ailleurs lié à des conditions économiques défavorables, est un autre facteur favorisant de la morbidité rhumatismale. Hedley a montré que dans les villes de 100.000 habitants et plus la mortalité rhumatismale était proportionnellement plus élevée dans les limites de la cité que dans les districts environnants. Quinn, observant dans les camps d'entraînement de la Marine américaine, met l'accent sur le rôle favorisant de l'entassement des recrues dans les baraquements. Griffith estime que le facteur familial ne joue que dans la mesure où il y a vie en commun.

L'on est ainsi conduit à admettre que le R.A.A. est une maladie de contact, « a crowd disease » selon l'expression des auteurs anglo-saxons. H. Grenet a démontré, il y a plus de trente ans, le caractère de contagiosité faible mais nette du R.A.A.

Facteurs constitutionnels.

Les notions concernant l'âge d'apparition de la maladie, l'absence d'influence du sexe sont unanimement admises.

Le problème de la prédisposition héréditaire au R.A.A. a fait l'objet d'études génétiques récentes.

M. Wilson, d'études statistiques étendues, a conclu que la réceptivité à la maladie rhumatismale dépend d'un état

constitutionnel dont la transmission s'effectuerait selon les lois de l'hérédité mendelienne récessive.

Chez les jumeaux les pourcentages de concordance s'établissent ainsi dans différentes études :

Auteurs	Nombre de couples de jumeaux univitellins	%	Nombre de couples de jumeaux bivitellins	%
HANHART	27	33	23	7
KAUFMANN & SCHERRER.	27	18,5	45	0
WILSON	4	75	12	41,6

(Auteurs cités par F. Coste.)

D'autres auteurs n'ont cependant pas pu confirmer l'existence d'une haute incidence familiale : dans des études poursuivies sous la direction de H. Grenet, P. Isaac-Georges et Mlle Debay ont montré que la coexistence de plusieurs cas dans une même famille ne se produit pas plus souvent que ne permet de le supposer le calcul des probabilités, encore doit-on tenir compte de la contagion possible dans une partie des cas étudiés.

De fait, sans nier l'intervention d'un facteur familial, Griffith Mc Ginn et Cosby insistent sur l'importance du facteur contact et des conditions économiques et hygiéniques de la cellule familiale : l'étude statistique de 3.594 rhumatisants et d'un groupe contrôle de 1.394 non-rhumatisants leur a montré que l'existence de R.A.A. dans une famille n'accroît les risques qu'autant que le sujet demeure en contact avec sa famille.

La prédisposition héréditaire, si elle existe, n'aurait en tous cas aucun rapport avec les diathèses « arthritique » ou « allergique » (F. Bezançon et M.P. Weil, H. Grenet, Fanconi et Wissler).

PATHOGENIE DE LA MALADIE RHUMATISMALE

Investigations dans le domaine bactériologique

« La maladie de Bouillaud a tous les caractères cliniques d'une maladie infectieuse » (H. Grenet). Telle est la conception française à laquelle souscrivaient encore récemment F. Bezançon, Lutembacher et Lièvre, entre autres auteurs. Certes, son agent pathogène est à l'heure actuelle totalement inconnu, mais comme le fait observer Lutembacher n'en est-il pas de même pour les plus authentiques des maladies infectieuses : variole, oreillons, rougeole, etc...

Rien n'est à retenir des innombrables germes incriminés depuis la Monedine de Hueter, Klebs et Petrone, le Plamodium de Friedler, le Bacille anaérobie d'Achalme jusqu'au Micrococcus arthriticus de Costa et au Spirostenta sporogona de Rusk.

Le rôle du Bacille de Koch à l'origine de la maladie rhumatismale a été soutenu par Braillon et Jousset, Œttinger, Lafforgue. Poncet a attribué à la tuberculose la majorité des cas de R.A.A. Des arguments cliniques, bactériologiques, anatomiques ne permettent plus d'accepter une telle conception (F. Bezançon, Lutembacher, Grenet). Seule doit être envisagée aujourd'hui l'hypothèse de l'intervention d'un virus spécifique ou d'un streptocoque hémolytique.

Virus spécifique et Maladie de Bouillaud.

Qu'un virus soit l'agent étiologique du R.A.A. paraît à priori peu vraisemblable. « ... la plupart des virus filtrables connus étant d'affinité cytotropes, dermotropes ou neurotropes et non mésenchymateux comme c'est le cas pour l'agent inconnu de la Maladie de Bouillaud. » (F. Bezançon). Telle est également l'opinion de Swift et Mc Ewen. Il faut d'ailleurs constater que les recherches poursuivies dans ce sens n'ont encore abouti à aucun résultat positif.

Des corpuscules présentant quelque similitude avec des particules élémentaires ont été isolés par Coles (1935) à partir d'exsudats péricardiques rhumatismaux fortement centrifugés. Schlesinger, Signy et Amies (1935), Eagle, Evans,

Fischer et Keith ont bien retrouvé ces particules, mais les épreuves d'agglutination leur ont montré des titres équivalents dans les sérums de malades atteints de R.A.A. et de sujets normaux.

Le virus que Swift, Brown et Mc Phearson avaient isolé de différents tissus de sujets rhumatisants s'est avéré n'être autre que le virus de la péripneumonie.

Les résultats obtenus par Mc Neal d'une part, Copeman d'autre part paraissent plus intéressants. Mc Neal inoculant des lapins avec du liquide péricardique provenant d'un sujet mort de R.A.A. obtient des foyers inflammatoires disséminés dans le myocarde et une atteinte valvulaire ; Copeman inocule du sang prélevé chez un rhumatisant à des volontaires : certains font des attaques de R.A.A. Le sang de ces derniers inoculé à d'autres sujets détermine chez certains d'entre eux de la fibrosite fébrile.

Ces observations demandent cependant confirmation.

Streptocoque et Maladie de Bouillaud.

L'hypothèse de l'intervention streptococcique dans l'étiologie du R.A.A. repose sur des arguments réunis en pays anglo-saxons, principalement au cours des trente dernières années et auxquels les recherches immunologiques récentes paraissent fournir un sérieux appui. Ces arguments se répartissent schématiquement en arguments cliniques, épidémiologiques, immunologiques expérimentaux et thérapeutiques.

a) Arguments cliniques. — Depuis longtemps déjà les cliniciens ont reconnu l'existence fréquente, sinon constante, d'une infection de l'arbre respiratoire supérieur dans les antécédents immédiats de l'attaque rhumatismale. Dans la règle un streptocoque hémolytique en est responsable. Toute infection d'ailleurs, quels que soient sa nature et son siège (otite, plaie infectée...), pourvu qu'elle soit causée par le streptocoque hémolytique, peut représenter la phase prodromique de l'attaque de R.A.A. L'on sait que la scarlatine, dans le déterminisme de laquelle le streptocoque hémolytique a un rôle actuellement bien démontré, peut jouer ce rôle d'infection prémonitoire et que le rhumatisme scarlatin dans

certaines de ses formes tardives n'est pas différent de la Maladie de Bouillaud.

Le germe n'a cependant été retrouvé qu'exceptionnellement ailleurs que dans la gorge : dans le sang ou sur les valvules cardiaques (Cecil, Callow, Hau, Debré et Lamy). Encore doit-on se demander la valeur de semblables découvertes puisque, comme le fait observer F. Bezançon : « ... l'on ne compte plus les observations d'angine, où, si l'on fait systématiquement l'hémoculture on peut mettre en évidence le passage de streptocoques dans le sang. »

Quoi qu'il en soit, le rôle presque exclusif du S. hémolytique dans l'infection prémonitoire de l'arbre respiratoire supérieur est digne d'être souligné.

Atwater, Schlesinger, Sheldon et Coburn ont précisé les rapports chronologiques qui existent entre l'infection prodromique et le déclenchement de l'attaque rhumatismale ; ces auteurs ont reconnu l'existence d'une phase de latence et Coburn schématise ainsi l'évolution de l'attaque typique :

Phase I. — durée : 2 à 7 jours. Phase caractérisée par une infection de l'arbre respiratoire supérieur et la présence de S. hémolytique dans la gorge.

Phase II. — durée : 7 à 21 jours. Période de latence clinique.

Phase III. — Inaugurée par le déclenchement de l'attaque de R.A.A.

Rantz, Boisvert et Spink ont montré que la latence de la phase II n'était qu'apparente, certains sujets présentant déjà des signes infracliniques : accélération de la sédimentation globulaire ou même signes électrocardiographiques d'atteinte du myocarde.

b) Arguments épidémiologiques. — Des épidémies d'infections à S. hémolytique ont été suivies après une certaine phase de latence d'une recrudescence des cas de R.A.A. (observations danoises de Madsen et Kalback ; observations de Quinn, Rantz et collaborateurs dans les camps militaires américains). D'ailleurs, la répartition géographique du R.A.A. serait calquée sur celle du S. hémolytique (Van Ravensway).

c) Arguments immunologiques. — Les dosages comparatifs des anticorps vis-à-vis des différentes fractions antigéniques du S. hémolytique chez des sujets normaux et des sujets atteints de R.A.A. ont fourni des résultats pleins d'intérêt. Mais il apparaît nécessaire avant d'exposer les résultats de ces recherches, de rappeler les éléments d'une classification des streptocoques telle qu'elle découle des travaux de Schottmuller, Brown, Dochez et Avery, Hitchcock, Lancefield, Griffith.

On peut classer les streptocoques d'après leur pouvoir hémolytique ou leur pouvoir antigénique.

Les caractères de l'hémolyse sur gélose contenant 5 % de sang de cheval permet de distinguer 4 types de réaction :

— l'α -hémolyse propre au S. Viridans se traduit par une zone décolorée verdâtre entourée d'une zone plus périphérique d'hémolyse franche ;

— la β -hémolyse propre au S. hémolytique vrai est caractérisée par une hémolyse franche ;

— la γ réaction est propre au S. anhémolytique ;

— un type α' est intermédiaire aux types α et β.

Hitchcock (1924) et Lancefield (1921) ont découvert l'existence de polysaccharides spécifiques qui permettent de caractériser des groupes de streptocoques. Chaque groupe possède en propre un polysaccharide dit substance C-groupe-spécifique. Ainsi peut-on distinguer 12 groupes dits : A, B, C...

Seul le S. hémolytique groupe A, de provenance humaine, paraît en relation avec le développement du R.A.A. Bien qu'il n'existe pas de concordance obligatoire entre la nature du polysaccharide spécifique et le pouvoir hémolytique, la plupart des streptocoques hémolytiques A donnent la β-hémolyse : ils correspondent au Streptococcus Pyogenes de la classification de Sherman.

La méthode d'agglutination sur lame a permis à Griffith de distinguer au sein du groupe A 26 types sérologiques dont la spécificité est due à deux antigènes :

— l'un de nature protidique, substance M, conditionnant surtout la formation de précipitines ;

— l'autre de nature encore indéterminée, substance T, conditionnant surtout la formation d'agglutinines.

Les antigènes streptococciques sont les uns liés au corps bactérien (antigènes somatiques), les autres extracellulaires. On en trouvera la liste avec les anticorps correspondants dans les tableaux suivants empruntés à Swift.

ANTIGENES SOMATIQUES

Antigènes	Anticorps	Spécificité
Substance C.	Précipitine anti C.	Groupe spécifique.
Nucléoprotéines.	Antinucléoprotéines.	Communes à de nombreux cocci.
Protéine T.	Agglutinines anti T.	Quelques-unes types spécifiques, d'autres communes à plusieurs types.
Protéine M.		Type spécifique.

Protecteur in vivo.
Bactériostatique in vitro.
Précipitines anti M in vitro. *
Agglutinines anti M in vitro. *

* avec des sérums convenablement absorbés.

ANTIGENES EXTRACELLULAIRES

Antigènes	Anticorps	Production relative * dans les infections humaines	
		non R.A.A.	R.A.A.
Streptolysine O.	Antistreptolysine O.	++	+++
Streptolysine S.	— S.	++	+
Streptokinase.	Antistreptokinase.	++	+++
Hyaluronidase (types 4 et 24).	Antihyaluronidase.	++±	++++
Protéinase.	Antiprotéinase.	+	(+±) ?
Desoxyribonucléase (Dornase).	Antidornase.	+ (?)	++
Ribonucléase.	Antiribonucléase.	?	?
Toxine érythrogène.	Antitoxine.	?	?

* d'après les données d'analyses statistiques de groupes et non d'après des déterminations individuelles.

Il faut souligner le fait que la présence dans le sang des sujets atteints de R.A.A. d'anticorps vis-à-vis des différentes fractions antigéniques du S. hémolytique ne saurait représenter qu'un témoin de l'infection streptococcique et que seuls des titres comparativement plus élevés que ceux observés au cours des infections banales dues à ce germe peuvent être retenus en faveur de la théorie streptococcique.

Nous allons exposer maintenant quelques-uns des résultats de déterminations faites dans cet ordre d'idées. Deux anticorps ont fait l'objet de recherches poussées : l'antistreptolysine O et l'antihyaluronidase.

Antistreptolysine O (A.S.L.O.). — Chez l'homme toute infection causée par le S. Pyogenes est suivie de l'apparition d'A.S.L.O. facilement titrable dans le sérum.

Si les déterminations individuelles sont dénuées de valeur, les courbes du taux d'A.S.L.O. établies par des déterminations successives sont comparativement plus élevées au cours des infections streptococciques prodromiques d'attaque rhumatismale qu'au cours d'infections banales même suivies de complications suppurées (Rantz, Randall et Rantz, Rothbard, Watson et Swift). Winblad, Malmros et Wilander suivant par des dosages répétés le taux d'A.S.L.O. dans un groupe de sujets atteints d'infection de l'arbre respiratoire supérieur à S. hémolytique ont vu les complications rhumatismales survenir avec plus de fréquence chez ceux dont le taux d'A.S.L.O. était initialement le plus élevé témoignant ainsi d'une infection récente due au même germe : ils attirent à ce propos l'attention sur le rôle vraisemblablement essentiel des réinfections dans le déterminisme de l'attaque de R.A.A. A l'opposé, Wilson et ses collaborateurs n'ont pas noté de différence appréciable entre le titre en A.S.L.O. d'enfants atteints de R.A.A. et d'enfants sains ; la courbe d'A.S.L.O. n'a présenté aucune corrélation avec les phases évolutives du R.A.A. chez les 460 enfants rhumatisants suivis par Taran, Jablon et Weyr.

Les recherches ont été beaucoup moins poussées en ce qui concerne l'antistreptolysine S.

Antihyaluronidase (A.H.). — La plupart des espèces de S. hémolytiques sont pourvues d'hyaluronidase, enzyme qui

hydrolyse et dépolymérise l'acide hyaluronique l'un des constituants principaux de la substance fondamentale du tissu conjonctif. L'hyaluronidase streptococcique est antigénique et détermine l'apparition d'antihyaluronidase dans le sérum des sujets infectés. Les résultats des déterminations d'A.H. sont comparables à ceux des déterminations d'A.S.L.O. T. Harris et S. Harris, T. Harris, S. Harris et Nagle ont étudié comparativement le taux d'A.H. et d'autres anticorps antistreptococciques chez les patients atteints de R.A.A. et chez des patients atteints d'infections banales à streptocoque : le titre moyen en A.H. s'est révélé considérablement plus élevé dans le premier groupe ; il s'est montré un témoin fidèle des phases évolutives de la maladie, s'élevant régulièrement lors des récidives, au contraire des autres anticorps dont les variations furent insignifiantes.

Friou et Wenner avaient antérieurement signalé chez des rhumatisants des indices de neutralisation de l'hyaluronidase plus élevés que normalement pour l'âge des malades, mais non sensiblement différents des indices trouvés chez des convalescents d'infections à streptocoque.

Hyaluronidase et R.A.A. — Certains auteurs ont récemment émis l'hypothèse que l'hyaluronidase streptococcique pouvait être directement responsable des altérations du tissu conjonctif qui caractérisent la maladie rhumatismale. On sait que l'acide hyaluronique, mucopolysaccharide, hautement polymérisé, de poids moléculaire élevé (200 à 500.000), est susceptible de se combiner à l'eau en formant une gelée : il confère ainsi leur viscosité à différents liquides de l'organisme, le fluide synovial entre autres. L'acide hyaluronique est, en outre, avec l'acide chondroïtine-sulfurique, l'un des constituants de la substance fondamentale du tissu conjonctif jeune.

Or, la lésion initiale du R.A.A. consiste en une dégénérescence fibrinoïde de la substance fondamentale dont l'hyaluronidase secrétée par la plupart des espèces de streptocoques pourrait être responsable. On a fait valoir à l'appui de cette hypothèse :

— le fait que le pouvoir diffusant d'une hyaluronidase serait particulièrement marqué chez les rhumatisants (Guerra), ce que n'ont pu d'ailleurs confirmer les études ultérieures de Harris et Friedman.

— L'action du salicylate de soude et de son dérivé d'oxydation, l'acide gentisique, s'expliquerait par l'effet inhibiteur que ces substances exercent sur l'hyaluronidase, mais cet effet est bien moins net in vitro que in vivo.

Au total, l'intervention de l'hyaluronidase dans la genèse de la lésion rhumatismale élémentaire n'est pas démontrée et ce point appelle d'autres recherches.

Antistreptokinase (A.S.K.). — La fibrinolysine ou streptokinase serait à peu près constante dans les souches de S. hémolytique du groupe A. Inoculée à l'animal elle détermine chez lui l'apparition dans le plasma de l'anticorps correspondant dont la présence dénote une infection récente à S. Pyogenes. Le taux d'A.S.K. serait plus élevé au cours des infections streptococciques qui seront suivies d'attaque rhumatismale qu'au cours des infections non suivies de cette complication (Anderson, Kunkel et Mc Carthy ; Rothbard, Watson, Swift et Wilson).

Antiprotéinase. — Les infections humaines à S. hémolytique A ne font pas apparaître dans le plasma de quantité notable d'antiprotéinase et il semble n'exister aucune relation entre l'occurrence du R.A.A. et le titre de cet anticorps (Rothbard et Todd).

Désoxyribonucléase (ou dornase). — La dornase est un enzyme qui dépolymérise une désoxyribonucléoprotéine : on la trouve dans les filtrats de cultures du S. hémolytique A. Antigénique, elle provoque chez le lapin inoculé la formation d'antistreptodornase dont le taux peut être élevé au cours des infections humaines, mais de façon moins constante que celui de l'A.S.K. ou de l'A.S.L.O.

Ribonucléase. — La production d'antiribonucléase streptococcique n'a été que peu explorée au cours des infections humaines à S. hémolytique.

Toxyne érythrogène. — La plupart des sujets atteints de R.A.A. réagiraient négativement au test de Dick indiquant la présence d'anticorps neutralisant la toxine érythrogène (d'après Wagner).

Réactions d'agglutination. — Dawson, Olmstead et Boots (1932) avaient montré l'existence de taux d'agglutination du S. hémolytique remarquablement plus élevés au cours de la polyarthrite chronique évolutive qu'au cours du R.A.A.

Thulin d'une part, Liao d'autre part ont repris récemment cette étude en utilisant des corps microbiens traités à haute température : avec cette nouvelle technique les taux d'agglutination dans les groupes de R.A.A., polyarthrite chronique évolutive et infections à streptocoque ne diffèrent pas sensiblement entre eux, mais sont nettement plus élevés que dans les groupes de contrôle.

Protéine M spécifique. — La substance M constituerait l'élément antigénique essentiel, conférant au type sa spécificité et provoquant le développement d'anticorps protecteurs. Egalement en rapport avec l'immunité spécifique sont in vivo : des précipitines, des agglutinines et des anticorps bactériostatiques. Les titres en anticorps type-spécifiques varient dans le même sens que les titres en A.S.L. et en A.S.K. au cours du R.A.A. (Rothbard et coll.). Harris soumettant le S. hémolytique à l'action des ultra-sons a étudié les produits de la désintégration bactérienne et dosé dans le sérum de sujets normaux et de rhumatisants les anticorps vis-à-vis des fractions somatiques obtenues : les résultats de cet auteur sont de l'ordre de ceux fournis par les déterminations d'A.S.L. et d'A.S.K.

Un tableau emprunté à Swift résume de façon statistique les résultats des déterminations des taux d'anticorps au cours d'infections streptococciques non compliquées et d'infections suivies d'attaque rhumatismale :

Nature de l'infection : à S. hémolytique A	Non compliquée	Compliquée	Suivie de R.A.A.	Total %
Anticorps vis-à-vis des A.G. extracellulaires				
Elévation du taux A.S.L. ..	69,7 %	75 %	85,3 %	77,1 %
— — A.S.K. ..	62,9 %	80 %	80,9 %	73 %
Anticorps vis-à-vis des A.G. somatiques				
Anticorps bactériostatique..	66,7 %	68,8 %	87,9 %	75,6 %
Réactions de précipitation avec les extraits M :				
a) type homologue	45,5 %	56,2 %	85,3 %	63,9 %
b) type hétérologue	33,3 %	43,8 %	61,8 %	46,9 %

D'après Swift (simplifié).

d) Arguments expérimentaux. — L'inoculation à l'animal de produits streptococciques ou des corps microbiens eux-mêmes a permis à différents chercheurs de reproduire des figures histologiques assez comparables à celles du R.A.A.

Robinson (1944) injectant sous la peau de l'animal un mélange de toxine streptococcique et de sérum de lapin obtient la formation de lésions cardiaques étroitement comparables à celles du R.A.A. Il émet le premier l'hypothèse de la formation dans l'organisme infecté par le S. hémolytique d'un antigène complexe : streptotoxine-collagène.

Cette hypothèse de la formation d'auto-anticorps nocifs au cours du R.A.A. a été ultérieurement reprise et développée par Cavelti : ce dernier, partant d'expériences sur les néphrites néphrotoxiques, reproduit chez l'animal inoculé avec un complexe S. hémolytique A - tissu cardiaque des lésions d'endomyocardite qu'il considère comme typiquement rhumatismales. Utilisant la même technique, Fischel aurait obtenu des résultats inconstants, Peck et Thomas des résultats toujours négatifs.

Plus proches des conditions de la maladie humaine sont les expériences de Murphy et Swift : soumettant des lapins à des infections focales cutanées successives et multiples, chacune d'entre elles causée par un type sérologique différent, ils observent le développement d'une véritable maladie expérimentale à laquelle certains sujets succombent, d'autres étant sacrifiés en cours d'évolution. L'examen anatomique révèle chez ces animaux des altérations focales disséminées dans l'interstitium myocardique, l'adventice des vaisseaux coronaires, les valvules, l'endocarde et l'épicarde et qui présentent une similitude frappante avec les lésions de la cardite rhumatismale humaine. Les auteurs constatent par ailleurs un remarquable accroissement du volume des surrénales avec hyperplasie, hypertrophie et nécrose des cellules de la zone fasciculée, constatation dont nous saisirons mieux l'intérêt après l'exposé des travaux de Selye. Chez ces animaux on n'a pu mettre en évidence de bactériémie avant ou après la mort et les lésions étaient exemptes de micro-organismes ou d'inclusions cellulaires. La répétition des infections a paru une condition essentielle à la réalisation des lésions qu'une inoculation unique s'est révélée incapable d'induire.

L'on rejoint ainsi les constatations faites en clinique humaine sur le rôle des réinfections à S. hémolytique dans le déterminisme de l'attaque rhumatismale.

e) Arguments thérapeutiques. — S'il est bien reconnu que les antibiotiques (sulfamides, pénicilline) sont dénués d'action sur le R.A.A. déclaré, l'administration préventive de sulfamides au cours d'expériences poursuivies au sein d'unités navales américaines fut suivie d'une diminution de 85 % des cas d'angine et de R.A.A. consécutif par rapport à un groupe-contrôle. Avec l'apparition de sulfamido-résistance, angines et R.A.A. recouvrèrent leur fréquence habituelle (Coburn).

Malgré la valeur des arguments qui viennent d'être rapportés la théorie streptococcique du R.A.A. est passible de certaines critiques :

— impossibilité actuelle de mettre en évidence le germe soit dans le sang, soit dans le liquide synovial, soit au sein des lésions rhumatismales (sauf observations exceptionnelles) ;

— inefficacité sur le rhumatisme déclaré des antibiotiques par ailleurs si efficaces sur le streptocoque ;

— fréquence des infections à streptocoque comparée à la fréquence beaucoup moindre des cas de R.A.A. ;

— absence de coïncidence chronologique entre l'infection streptococcique et l'attaque rhumatismale lorsque survient cette complication.

Rappelons enfin que dans un petit pourcentage de cas de R.A.A. on ne peut mettre en évidence d'histoire d'infection antérieure à S. hémolytique et que la présence d'anticorps antistreptococciques à des taux anormalement élevés dans le sang des rhumatisants n'a pas été confirmée par tous les auteurs (Mote et Jones).

Même si l'agent étiologique du R.A.A. se révélait être le S. hémolytique, on ne saurait donc concevoir la maladie comme résultant d'un processus infectieux direct. Bien des arguments plaident, au contraire, en faveur de l'intervention d'un mécanisme allergico-hyperergique.

Allergie et Maladie de Bouillaud

L'intervention d'un mécanisme allergique dans le R.A.A. est invoquée pour la première fois par Menzer en 1902. Weintraud émet l'hypothèse qu'un mécanisme commun est à la base de la maladie sérique et du R.A.A. ; Escherich et Schick (1912) voient une preuve de l'existence d'un mécanisme allergique dans la phase de latence entre l'angine prodromique et le déclenchement de l'attaque rhumatismale. Herry (1914) et plus récemment Zinsser, Swift, Klinge, Brun et Rich poursuivent l'étude de certaines réactions allergiques expérimentales et pensent qu'un processus analogue pourrait avoir pour résultat une altération tissulaire se manifestant cliniquement par l'état rhumatismal.

Nous envisagerons les arguments cliniques expérimentaux et immunologiques qui plaident en faveur de l'intervention d'une allergie dans le déterminisme du R.A.A.

a) Arguments cliniques. — L'on a souligné la similitude clinique que présentent les arthrites du R.A.A. avec celles de la maladie sérique et d'autres arthrites protéino-allergiques. Il existerait en fait des différences cliniques indéniables entre ces deux ordres de phénomènes articulaires : mobilité plus grande, fréquence des récidives, atteinte cardiaque dans le rhumatisme vrai (H. Grenet).

L'existence d'une phase de latence entre l'infection prodromique à S. hémolytique et le déclenchement de l'attaque rhumatismale pourrait correspondre au temps nécessaire à l'organisme pour l'élaboration d'anticorps.

Les réinfections successives ou un contact antigénique de longue durée semblent nécessaires à l'induction de la maladie rhumatismale.

b) Arguments expérimentaux. — Jusqu'aux travaux classiques de Klinge l'analogie entre R.A.A. et maladies allergiques a reposé essentiellement sur des bases cliniques.

Klinge (1930) par injection de sérum de cheval dans une cavité articulaire d'un lapin préalablement sensibilisé par inoculation hypodermique de ce même sérum, crée des lésions dont l'image histologique est celle d'un gonflement

fibrinoïde de la substance fondamentale dans la synoviale et le collagène périarticulaire à laquelle fait suite une inflammation granulomateuse autour du collagène altéré, lésions comparables dans leurs caractères généraux à celles du R.A.A.

Rich et Gregory (1943) ont obtenu la formation dans le myocarde et autres tissus de lapins inoculés avec une dose unique importante ou des doses répétées en injections endoveineuses de sérum de cheval, de lésions du type de la périartérite noueuse et parfois d'endocardite granulomateuse rappelant les lésions rhumatismales.

Dans d'autres tentatives de reproduction expérimentale des lésions caractéristiques du R.A.A., furent utilisés non plus un antigène étranger, mais les propres tissus de l'animal en expérience (tissu cardiaque ou conjonctif). Si le collagène purifié se révèle dénué de toute propriété antigénique (Waksman et Mason), il fut découvert à la suite des travaux de Burky (1933) que la toxine staphylococcique est capable de conférer un grand pouvoir antigénique à différents tissus du lapin. Ainsi prenait naissance la notion d'auto-anticorps répondant aux antigènes nés de l'union d'un antigène étranger avec certains constituants tissulaires d'un sujet donné. C'était la base des expériences de Cavelti rapportées plus haut.

Il est cependant difficile de considérer comme spécifiques les lésions ainsi créées expérimentalement, car des stimuli très variés, physiques, chimiques ou hormonaux sont capables de les engendrer (Fischel) et l'on ne peut inférer de leur ressemblance avec les lésions du R.A.A. de la nature allergique de ces dernières. Seule la découverte des anticorps mis en jeu dans la réaction allergique supposée pourrait appuyer de façon formelle l'hypothèse de la nature allergique du R.A.A.

c) Recherches biologiques et immunologiques.

Sensibilité aux produits streptococciques. — Les intradermo-réactions au S. hémolytique ou à ses fractions seraient plus souvent positives chez des rhumatisants que chez les sujets-contrôles (Green, Harris, Mackenzie et Hanger cités par Fischel et Pauli).

Réaction de phase (Coburn et Pauli). — Coburn et Pauli ont rapporté, en 1939, qu'une substance nommée précipitinogène apparaissait dans le sérum des sujets atteints de R.A.A. au cours des phases I et II et précipitait en présence de sérum prélevé sur le même sujet à la phase III. Des recherches plus récentes (1949) ont montré à ces auteurs l'inconstance de ce phénomène qu'ils tendent à attribuer à une anomalie colloïdale du sérum plutôt qu'à une réaction antigène-anticorps spécifique.

Auto-anticorps dans le R.A.A. — Brokman, Brill et Frendzel avaient rapporté que les sérums de rhumatisants fixaient le complément en présence d'un extrait de foie d'un sujet mort de R.A.A. Mais l'absence de contrôles anticomplémentaires enlève toute signification à ces expériences, car l'on sait que les extraits tissulaires et parfois les sérums à certaines concentrations sont anticomplémentaires (Fischel).

Cavelti a tenté de détecter la présence dans le sérum des patients atteints de R.A.A. d'auto-anticorps aux extraits de cœur humain normal : il obtint une réaction fortement positive avec le sérum de 27 sur 35 cas étudiés. Il n'a pu reproduire le phénomène avec des extraits de cœur différents de l'extrait primitif.

Complément sérique dans le R.A.A. — Différents auteurs avaient rapporté que le taux du complément était abaissé au cours du R.A.A. évolutif et y avaient vu la preuve d'une réaction antigène-anticorps. D'autres auteurs n'ont pu confirmer ces résultats (Fischel et collaborateurs).

Allergie tissulaire. — Thiers (Lyon) prépare des tissus de rhumatisants comme une anatoxine ; injectés aux malades dont ils proviennent, ces extraits déterminent une réaction focale et souvent générale que l'auteur attribue à l'existence d'allergènes dans les tissus des rhumatismes inflammatoires. La spécificité de ces réactions serait douteuse (F. Coste).

d) Tentatives de modifications d'une réaction allergique éventuelle. — Ces tentatives n'ont, à l'heure actuelle

encore, fourni aucun résultat probant. Des essais de désensibilisation spécifique poursuivis à l'étranger ont été abandonnés. En France cependant, l'inoculation intra-artérielle d'un anavaccin strepto-entérococcique aurait fourni des résultats intéressants entre les mains de M. Debray et Mlle Provendier.

Les antihistaminiques sont dénués de toute action et Fischel n'a pu démontrer d'action inhibitrice du salicylate sur la formation d'anticorps non plus que son interférence dans les réactions antigène-anticorps.

Au total, l'hypothèse de l'intervention d'un mécanisme allergique dans le R.A.A. repose encore en grande partie sur des analogies cliniques.

Investigations endocrinologiques

Les investigations endocrinologiques récentes se sont poursuivies :

— dans le domaine expérimental avec les travaux de Selye ;

— dans le domaine thérapeutique avec la découverte de l'action de certains stéroïdes hormonaux sur les rhumatismes inflammatoires (Hench et Kendall).

1°) *Travaux expérimentaux :*

Les travaux de Selye ont montré la possibilité de reproduire des arthrites inflammatoires au moyen de certaines hormones d'origine cortico-surrénalienne. L'injection de fortes doses répétées d'acétate de désoxycorticostérone (D.O.C.S.) au rat détermine l'apparition d'arthrites, d'hydarthrose avec œdème du tissu périarticulaire et des villosités synoviales, de zones de nécrose fibrinoïde, d'un tissu de granulation et de nodules du type aschoffien dans le myocarde. La néphrectomie unilatérale et le régime déchloruré sensibilisent l'animal à l'action de la D.O.C.S. L'injection d'extraits de lobe antérieur de l'hypophyse entraîne des lésions comparables.

Pour Selye, le R.A.A. doit être intégré dans le cadre des maladies de l'adaptation dont le mécanisme général consiste en une déviation de la fonction de défense hypophyso-surrénalienne mise en branle par des agressions non spécifiques : sous l'influence de stimuli extérieurs variés ou Stress (froid, humidité, agressions microbiennes), l'hypophyse sécréterait aux dépens de ses autres hormones une quantité accrue d'hormone corticotrope. Stimulée, la surrénale sécréterait à son tour jusqu'à épuisement des quantités massives de corticostéroïdes qui seraient responsables des lésions mésenchymateuses.

En clinique humaine, de Gennes, Guy Laroche ont observé des arthrites fugaces et parfois un syndrome fébrile chez les malades traités par l'acétate de D.O.C.S.

2°) *Hormones corticosurrénaliennes et R.A.A. :*

Hench et ses collaborateurs, dans des travaux universellement connus, ont montré l'action thérapeutique étonnante d'un stéroïde surrénalien (composé E de Kendall : 17-hydroxy-11-déhydrocorticostérone ou cortisone — le composé E appartient au groupe des hormones glucidoprotidiques ou 11-oxystéroïdes de la corticosurrénale) et de l'hormone hypophysaire corticotrope (ACTH) sur les rhumatismes inflammatoires aigus ou chroniques.

Leur publication princeps en ce qui concerne l'action du composé E dans la Maladie de Bouillaud a trait à trois patients atteints de R.A.A. évolutif chez qui l'administration de cortisone entraîna à bref délai un retour de la courbe thermique à la normale, une chute de la vitesse de sédimentation globulaire, un ralentissement du rythme cardiaque, la disparition des anomalies électrocardiographiques. L'amélioration subjective fut encore plus précoce que la disparition des symptômes objectifs.

Il semble, à l'heure actuelle, que le R.A.A., plus encore que la P.C.E., représente une des indications majeures du traitement par le composé E ou l'ACTH qui permettront peut-être d'éviter l'installation de lésions organiques définitives (Mach et Ducommun).

3°) *Interprétation de l'action de l'ACTH et du cortisone dans les rhumatismes inflammatoires :*

La signification de l'action de ces stéroïdes hormonaux dans les rhumatismes inflammatoires demeure obscure.

Il est peu vraisemblable que ces stéroïdes corrigent une insuffisance sécrétoire. En effet, les doses d'hormones exigées pour le traitement des rhumatismes sont infiniment plus élevées que celles nécessitées pour le traitement de l'insuffisance surrénale (Thorn). Par ailleurs, la fonction sécrétoire de la surrénale paraît virtuellement normale comme en témoignent les résultats de différentes épreuves fonctionnelles mises en œuvre : test de Thorn (Thorn et coll., F. Coste), tests d'hyperglycémie provoquée, d'hyperglycémie adrénalinique, indice chromique résiduel, bilan chloruré. Ces derniers tests seraient plutôt en faveur d'un hyperfonctionnement d'ailleurs discret (F. Coste et coll.).

Les travaux de Selye déjà mentionnés paraissent indiquer l'existence d'un antagonisme entre désoxycorticostérone et 11-oxystéroïdes. L'action du composé E pourrait résider dans le rétablissement d'une éventuelle rupture d'équilibre entre les sécrétions de ces hormones : de fortes doses d'androgènes ou du cortisone à la dose de 5 mgr. par jour empêchent l'apparition des lésions du mésenchyme chez l'animal soumis à un surdosage de DOCS. Sur le plan thérapeutique, l'énervation sinu-carotidienne (Lièvre et Léger), l'exérèse du glomus carotidien (Michotte), l'hypoglycémie insulinique (Tagnon et Corvilain) en activant les sécrétions surrénaliennes auraient fourni des résultats intéressants dans le traitement de la P.C.E.

4°) *Mode d'action du composé E sur les arthrites inflammatoires :*

Ce mode d'action demeure en grande partie hypothétique. On peut envisager avec Lichtwitz :

— une action directe sur le tissu conjonctif ;

— une action indirecte sur certains processus métaboliques biologiques.

Les stéroïdes génitaux (Taubenhaus et Amromin), le

composé E (Ragan) exercent un effet inhibiteur sur le développement du tissu de granulation. Ducommun et Mach ont tout récemment montré que l'administration d'ACTH empêche la formation d'adhérences intestinales chez les animaux soumis à des injections intrapéritonéales de talc.

L'hypothèse a été avancée que la propriété d'anaboliser les glucides que possèdent les 11-oxystéroïdes pourrait s'exercer sur la resynthèse des acides hyaluronique et chondroïtine-sulfurique altérés au cours des processus rhumatismaux.

Sur le plan immunologique, les travaux de Lewis et Page ont mis en lumière l'influence protectrice qu'exercent les stéroïdes corticaux vis-à-vis de certains antigènes.

L'efficacité du composé E et de l'ACTH dans le traitement du coryza spasmodique et de l'asthme suggère enfin une action sur les processus d'ordre allergique (Ragan, Grokoest et Boots). Berthrong, Rich et Griffith ont conclu à une influence inhibitrice nette de l'ACTH sur l'apparition des lésions vasculaires anaphylactiques que détermine chez le rat l'injection de sérum de cheval.

Conception générale du R.A.A.

1°) *La conception traditionnelle française :* spécificité de la Maladie de Bouillaud.

La conception française de l'autonomie de la Maladie de Bouillaud a été récemment de nouveau affirmée par F. Bezançon, Lutembacher et H. Grenet. « ... ce qui caractérise la Maladie de Bouillaud, c'est qu'elle est constituée par des arthrites qui jamais ne suppurent, qui ne s'accompagnent pas de déformations chroniques, qui coïncident le plus souvent avec des manifestations endomyopéricardiques qui ont tendance à passer à la chronicité. » (F. Bezançon). Ces arthrites qui, par ailleurs, réagissent électivement au traitement salicylé, se différencient nettement ainsi des pseudo-rhumatismes infectieux, du rhumatisme chronique progressif, du rhumatisme tuberculeux type Poncet et l'on doit « ... s'en tenir formellement à la conception de l'Ecole française qui

fait du rhumatisme de Bouillaud une maladie spécifique à germe certes encore inconnu, mais à traduction clinique et à réaction de terrain particulière. » (H. Grenet et Pélissier).

2°) *Réserves à cette conception :*

Si l'autonomie clinique du R.A.A. ne donne lieu, sauf rares exceptions, à aucune réserve, il semble, à la lumière de travaux expérimentaux modernes et d'observations anatomo-cliniques récentes, qu'on ne puisse plus considérer la lésion rhumatismale élémentaire comme strictement spécifique.

L'existence de formations nodulaires aschoffiennes en dehors de la Maladie de Bouillaud a été reconnue depuis longtemps. Ainsi que le rappelle H. Grenet, de telles formations ont été observées dans le rhumatisme chronique, le rhumatisme tuberculeux, la Maladie de Chauffard-Still, la scarlatine. Des études histo-pathologiques récentes du tissu conjonctif ont confirmé ces observations. C'est ainsi que Baggenstoss et Rosenberg (1941) étudiant le myocarde de 25 sujets morts de polyarthrite chronique évolutive découvrent dans 58 % des cas des lésions identiques à celles du R.A.A. De telles lésions sont retrouvées par Fingermann et Andrus dans 1/3 des cas, Young et Schwedel dans 33 cas sur 38 étudiés, Graeff, Hickey et Altmann dans 26 cas sur 66. Ragan, Morisson et ses collaborateurs n'ont pas reconnu de différence essentielle entre la structure de ces formations nodulaires et celle des nodules d'Aschoff.

Sur le plan expérimental, nous avons vu que des techniques très variées peuvent entraîner la formation de nodules de type aschoffien.

Ces données sont-elles suffisantes pour mettre en doute la spécificité étiologique et l'autonomie clinique de la Maladie de Bouillaud ? Il serait prématuré de l'affirmer si l'on songe que les modalités réactionnelles de l'organisme vis-à-vis d'agresseurs variés sont limitées et que « ... l'altération de la structure d'un organe ou d'un tissu, quoique phénomène essentiel de la maladie, n'est pas la maladie. » (Klemperer).

Ces observations ont eu néanmoins le mérite de faire

rapprocher dans un même cadre des affections apparemment aussi dissemblables que la polyarthrite chronique évolutive, le R.A.A., le lupus érythémateux disséminé, la périartérite noueuse, la sclérodermie et les dermatomyosites : cadre des maladies du collagène.

3°) *Concept de maladies du collagène :*

Ce concept repose sur des bases anatomiques, physiopathologiques et thérapeutiques.

Du point de vue anatomique, les maladies du collagène répondent à des altérations diffuses du tissu conjonctif et en particulier de ses composants extra-cellulaires. Histologiquement, ces altérations se traduisent par des lésions de dégénérescence fibrinoïde, de sclérose des fibres collagènes et par une augmentation de la substance fondamentale métachromatique (Klemperer).

Du point de vue physiopathologique, les maladies du collagène répondent à une atteinte de « l'unité mésenchymateuse de défense » (Aegerter et Long). Un mécanisme d'hyperréactivité allergique ferait l'unité du groupement nosologique, hyperréactivité très marquée dans la périartérite noueuse et la maladie sérique, moins évidente dans la P.C.E. et le lupus érythémateux ; entre ces deux groupes se situerait le R.A.A. qui, dans son type suraigu propre à l'enfance, se rapproche des affections du premier groupe où l'hyperréactivité joue un rôle évident et dans son type atténué de l'adulte se rapproche plutôt des affections du second groupe et tout particulièrement de la P.C.E. (Aegerter et Long).

Les affections groupées dans le cadre des maladies du collagène répondent toutes au traitement hormonal par l'ACTH et le composé E.

Il faut souligner cependant que ces similitudes ne paraissent pas assez étroites pour affirmer que toutes ces affections ne sont que des variétés d'un même processus morbide à étiologie unique (Klemperer, Aegerter et Long) et Klemperer souligne la nécessité de rechercher un critère additionnel qui permettrait d'individualiser dans ce groupe les diverses maladies qui en font partie.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

L'analyse de 57 observations recueillies dans le service de notre Maître, M. le Professeur Sarrouy, de 1944 à 1950, nous a fourni les éléments d'une étude clinique de la maladie rhumatismale de l'enfant indigène algérien.

Notre intention n'est pas tant de reprendre à propos de ces observations l'étude des formes cliniques du R.A.A. de l'enfant, que de rechercher dans quelle mesure les aspects qui se trouvent réalisés chez l'enfant indigène s'intègrent dans les cadres édifiés pour l'Européen.

Nous répartirons nos observations sous trois chefs :

— R.A.A. sans atteinte cardiaque ;
— Chorées rhumatismales ;
— Cardiopathies rhumatismales.

RHUMATISME ARTICULAIRE

La polyarthrite aiguë rhumatismale n'est pas d'observation courante en milieu hospitalier : nous n'avons pu en recueillir que trois observations certaines en l'espace de six ans : il ne fut noté dans aucun de ces cas d'atteinte cardiaque, pendant la période d'observation tout au moins.

Observation L. - 5.836.

MELL... Mohamed est admis pour fièvre, angine, polyarthrite.

Angine quinze jours avant l'hospitalisation, qui a cédé spontanément ; à ce moment-là, apparition des arthrites qui atteignent successivement les genoux, les articulations du cou-de-pied droit, puis gauche, les coudes et les articulations du rachis lombaire. A l'examen, il ne subsiste plus trace d'atteinte articulaire. V.S.H. : 55 mm.

Observation XLVIII. - 2.666.

DID... Rebiha a subi une première injection de vaccin TAB vingt jours avant son admission ; une angine se déclare ; quinze jours plus tard seconde injection vaccinale : depuis elle se plaint de douleurs abdominales avec diarrhée, vomissements, fièvre, céphalée et courbatures généralisées.

A l'examen : enfant prostrée au facies pâle et terreux, langue saburrale, abdomen souple, rate ni palpable, ni percutable. Quelques

sibilances à la base droite. Température à 39°5. Séro-diagnostics négatifs. Quatre jours après son admission, arthralgies qui intéresseront les genoux, les chevilles, puis l'épaule, le coude et le poignet droits. Elles disparaissent au bout de trois jours, alors que la température revient à la normale.

Observation XLIX. - 5.138.

AT... Mohamed, huit ans, est admis le 11 mai 1950 : début, dix jours auparavant, par une angine à laquelle font suite des vomissements, une violente arthralgie du genou droit. Successivement seront atteints le genou et le cou-de-pied gauches. V.S.H. : 127 mm.

Le traitement salicylé entraîne une disparition rapide des arthralgies. Il n'a été noté aucun signe clinique ou électrique d'atteinte cardiaque pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital.

C'est, en règle générale, à la période de cardite rhumatismale aiguë ou de cardiopathie valvulaire constituée que nous sommes amenés à observer les enfants musulmans et la notion de rhumatisme articulaire est le plus souvent apportée par l'interrogatoire.

On peut se demander quelles sont les raisons de cette apparente rareté des polyarthrites aiguës en milieu hospitalier. Le fatalisme traditionnellement invoqué de l'indigène, sa négligence vis-à-vis de manifestations par essence fluxionnaires en est une cause possible. Mais on peut se demander si ces manifestations articulaires ne sont pas précisément négligées parce qu'elles sont remarquablement discrètes. Il est très fréquent de voir un épisode articulaire aigu de brève durée donner, sans jamais récidiver, le branle à une évolution cardiaque des plus graves. Certes, l'on connaît chez l'enfant la fréquence des formes oligo ou même monoarticulaires, des formes à symptomatologie atténuée, mais nous verrons que cette discrétion de la symptomatologie articulaire a été assez généralement considérée comme caractéristique de la maladie rhumatismale en pays chauds.

CHOREES RHUMATISMALES

Nous n'avons retenu comme rhumatismales que celles des chorées de Sydenham observées qui se sont accompagnées d'une atteinte cardiaque.

Dans trois des quatre observations ainsi retenues, nous n'avons pas retrouvé de rhumatisme articulaire dans les antécédents, mais, ainsi que le rappelle H. Grenet, la chorée peut représenter la première manifestation de la Maladie de Bouillaud et les chorées qui se compliquent d'une endocardite en tout semblable à l'endocardite rhumatismale sont elles-mêmes, selon toute vraisemblance, de nature rhumatismale.

Observation LI. - 2.587.

KEN... Mohamed, treize ans, admis le 3-6-1947. Prodromes depuis six mois sous forme de sensation de fourmillements dans les membres, asthénie, maladresse. La veille de son admission, apparition brusque de mouvements choréiques localisés à l'hémicorps droit. Aucun antécédent à retenir. V.S.H. : 45 mm. B.W., Hecht négatifs. Le 7-6 apparition d'un souffle systolique de pointe légèrement râpeux n'irradiant pas.

Observation LII. - 2.953.

LEKK... Ganila, treize ans. Apparition des mouvements choréiques, quinze jours avant son admission accompagnés d'arthralgies fugaces du coude et du poignet droits. L'auscultation révèle l'existence d'un souffle systolique apexien.

Observation LIII. - 4.166.

TAL... Rachid, neuf ans, est admis en juin 1949 pour un syndrome hémichoréique d'apparition récente. Pas d'antécédents rhumatismaux. Pas de fièvre. V.S.H. : 18 mm. à la première heure, 100 mm. à la deuxième heure. Sérologie spécifique négative dans le sang et le L.C.R. Au cœur, souffle systolique de pointe.

Le syndrome choréique deviendra bilatéral pendant le court séjour de l'enfant à l'hôpital. Le souffle systolique est présent à la sortie du malade.

Observation LIV. - 5.411.

FERR... Fatima, huit ans. Pas de précisions sur son histoire. Chorée de Sydenham ; souffle systolique de pointe assez intense se propageant vers l'aisselle. V.S.H. : 10 mm. Ni fièvre, ni manifestations articulaires pendant le séjour de l'enfant dans le service.

Si nous nous plaçons sous l'angle des cardiopathies rhumatismales, nous voyons donc que dans la série totale de nos cas, les antécédents choréiques ont été retrouvés 4 fois sur 54, soit dans 7,4 % des cas. Froment, Jeune et Gonin admettent la proportion de 5 % d'antécédents choréiques ;

Grenet, Wilson des pourcentages plus élevés de 20, 23 et 25 %.

Nous avons retrouvé dans nos observations de chorées rhumatismales la prédilection habituelle pour la valvule mitrale (Levine), la bénignité classique de l'atteinte endocarditique, les endomyocardites graves demeurant exceptionnelles dans ce cadre étiologique (2 cas sur 48 de Grenet).

CARDIOPATHIES RHUMATISMALES

La plupart de nos observations se rapportent à des atteintes cardiaques rhumatismales (50 cas sur 57).

Ces atteintes rhumatismales du cœur réalisent des aspects cliniques variables, mais que nous avons cru pouvoir ramener à trois principaux :

— les cardites rhumatismales aiguës, formes de première invasion rhumatismale selon l'expression de Paley ;
— le rhumatisme cardiaque évolutif ;
— les cardiopathies valvulaires constituées.

Certes, cette classification appelle des réserves que nous ferons en temps voulu, mais c'est elle qui semble le mieux convenir à la complexité des faits.

Nous devons signaler que des antécédents rhumatismaux n'ont pas été constamment retrouvés à l'interrogatoire des malades qui font l'objet de ce travail. C'est là un problème important sur lequel nous nous proposons de revenir, mais du seul point de vue clinique il est impossible d'étudier séparément des cardiopathies avec et sans antécédents de R.A.A. Les aspects réalisés par ces cardiopathies acquises sont en tous points comparables et elles méritent d'être groupées en une seule étude.

Cardites rhumatismales de primo-invasion

Nous décrirons sous ce terme les atteintes cardiaques succédant à plus ou moins brève échéance à l'attaque rhumatismale initiale. Dans ce cadre entrent 17 de nos observations qui réalisent des formes de gravité variable :

— Dans un premier groupe de faits, l'atteinte cardiaque semble se localiser à l'endocarde pour réaliser le type classique de l'endocardite plastique bénigne type Potain avec les réserves qu'impose aujourd'hui l'usage de ce terme.

— Dans un second groupe de faits, la masse cardio-péricardique est atteinte dans son ensemble, la diffusion est pluriviscérale et l'atteinte initiale semble donner le branle à un processus évolutif, véritable rhumatisme cardiaque évolutif primitif. Ainsi se trouvent réalisées des formes malignes du R.A.A. bien étudiées par H. Grenet.

Les endocardites type Potain

Douze observations répondent au type de l'endocardite plastique bénigne. Souvent l'enfant est amené à l'hôpital dans la semaine ou les quinze jours qui suivent la première attaque rhumatismale : la crise de rhumatisme articulaire a été négligée, mais la survenue d'algies précordiales, de palpitations ou de dyspnée alarme les parents.

Observation I. - 216.

BEN... Hacène, dix ans, a présenté, quinze jours avant son admission, de très vives arthralgies, qui ont frappé les articulations des membres inférieurs, puis les coudes, et nécessité une immobilisation au lit prolongée quelques jours. A son lever, il constate qu'un essoufflement rapide lui interdit tout effort.

A l'examen : enfant bien constitué, état général non altéré, pas de fièvre. Au cœur : souffle systolique de pointe en jet de vapeur à propagation axillaire et dorsale.

A l'examen radiologique : hypertrophie du ventricule gauche.

Evolution : revu en avril 1950. N'a pas eu de récidive de R.A.A. Mène une vie active, pratique les sports et n'accuse aucun trouble fonctionnel. Cœur cliniquement et radiologiquement normal.

Observation VI. - 2.453.

CH... Saïd, douze ans, a souffert, quinze jours avant son admission dans le service, d'arthralgies migratrices qui ont atteint le coude-pied droit, puis gauche, puis les deux genoux et se sont accompagnées de fièvre. Cette attaque rhumatismale cède spontanément au bout d'une semaine, mais apparaissent alors douleurs précordiales et palpitations. On notera chez cet enfant l'existence d'un souffle systolique de pointe irradiant vers l'aisselle.

Observation VII. - 2.608.

B... Abderhamid, onze ans, présente un syndrome infectieux et une fluxion du genou droit lorsqu'il est admis à la Clinique médicale infantile le 4 mai 1947.

Quinze jours plus tôt, attaque de rhumatisme polyarticulaire caractérisé par des arthrites migratrices qui frappent successivement les poignets et les cous-de-pied ; lorsque cèdent ces phénomènes articulaires, surviennent des douleurs abdominales diffuses ; enfin, nouvelle apparition des arthrites qui atteignent cette fois les coudes et le genou droit. Pendant toute la durée de ces manifestations, l'atteinte de l'état général fut marquée par de la fièvre, des sueurs, de l'anorexie, des nausées et parfois des vomissements.

Examen : V.S.H. : 65 mm. ; leucocytose avec polynucléose ; au cœur, souffle systolique de pointe.

Evolution :

La salicylothérapie entraîne une sédation rapide des fluxions articulaires et un retour de la courbe thermique à la normale.

Revu en avril 1950, pas d'attaque rhumatismale récidivante malgré l'absence de tout traitement. Aucun trouble fonctionnel cardiaque. Cœur cliniquement et radiologiquement normal.

Observation VIII. - 2.684.

HAN... Mohamed, quatorze ans, est admis au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire : après avoir présenté des douleurs abdominales et une constipation opiniâtre, il a souffert de fluxions articulaires des poignets, des chevilles, des articulations sterno-claviculaires.

Examen : enfant pâle, maigre, ne présentant plus aucun symptôme articulaire objectif, mais la mobilisation du coude gauche demeure douloureuse. Température 37°8. Au cœur : roulement diastolique bref. R.A.S. par ailleurs. V.S.H. : 50 mm.

Evolution :

Le traitement salicylé est mis en œuvre, mais l'enfant est presque aussitôt retiré par sa famille.

Revu en avril 1950, traitement poursuivi après la sortie de l'enfant ; pas de récidive de R.A.A. Le malade accuse actuellement de légers troubles fonctionnels : dyspnée d'effort, palpitations. Au cœur : souffle diastolique d'insuffisance aortique. T.A. : 110-55. En radioscopie : gros ventricule gauche, aorte expansive, pas de saillie anormale de l'oreillette gauche dans l'espace clair rétrocardiaque. Pas de signe de stase circulatoire pulmonaire.

Observation XV. - 5.304.

OUR... Fatma, huit ans, entre à l'hôpital le 9-6-1950. Quelques jours auparavant ont éclaté des arthralgies erratiques frappant tour à tour les hanches et les genoux, accompagnées de fièvre et de sudation abondante. Depuis trois jours l'enfant est dyspnéique et se plaint de palpitations.

A l'examen : enfant pâle et dyspnéique. Température 39°2. Le genou droit est le siège d'une légère tuméfaction ; le genou gauche et l'articulation tibio-tarsienne droite sont sensibles à la palpation.

App. card.-vasc. : bruits du cœur assourdis ; souffle systolique apexien à propagation axillaire ; dans la région parasternale gauche, rythme à trois temps ; au foyer pulmonaire éclat du deuxième bruit.

App. resp. : submatité de la base gauche. Râles bronchiques disséminés.

Le reste de l'examen somatique ne montre rien à signaler.

Evolution :

Le traitement par le gentisate de sodium (4 gr. pro die) a une action nette et rapide sur la courbe thermique et les phénomènes articulaires. Le 25 juin, l'enfant est retirée par ses parents très améliorée, mais porteuse d'un souffle systolique de pointe.

Observation XXIV. - 2.694.

BEN... Fatma, dix ans. A présenté, dans la semaine qui a précédé son admission, une fluxion du cou-de-pied accompagnée d'un syndrome infectieux léger.

Au cœur : bref roulement diastolique ; souffle systolique de pointe. V.S.H. : 55 mm.

Sort avant tout traitement.

Observation XXV. - 1.886.

AT... Remekia, treize ans, souffre depuis une semaine d'arthrites des genoux qui ont cédé au traitement salicylé.

A l'examen : enfant pâle, asthénique, température 37°6. On note l'existence d'adénopathies sous-maxillaires fistulisées. Les articulations ne présentent plus aucune modification objective.

Au cœur : souffle holosystolique apexien de timbre rude à propagation axillaire ; dans la région mésocardiaque, frottements péricardiques. Le pouls bat à 124 puls.-min.

Hépatomégalie légère sans reflux hépato-jugulaire. Pas d'œdèmes périphériques.

Evolution :

Revue en avril 1950 porteuse d'une insuffisance mitrale bien compensée, mais occasionnant quelques troubles fonctionnels : dyspnée d'effort, palpitations.

Observation XLIII.

BAB... Zineb, neuf ans, est admise le 20-2-1950 à la Clinique médicale infantile pour cardiopathie mitrale. Deux semaines plus tôt, la malade aurait souffert de douleurs abdominales violentes sans diarrhée et dans les jours suivants de douleurs précordiales, de dyspnée d'effort. Ses antécédents sont par ailleurs entièrement négatifs : n'a présenté ni rhumatisme articulaire, ni angine, ni chorée.

Examen : enfant pâle, dyspnéique, aux lèvres légèrement cyanosées. Température 37°6.

App. card.-vasc. : pouls régulier et rapide. Frémissement diastolique à la palpation ; roulement diastolique à la pointe ; dans la région endapexienne éclat du premier bruit et bruit de rappel mitral.

App. resp. : submatité des bases pulmonaires avec bouffées de râles crépitants.

Par ailleurs : le foie est de dimensions normales, il n'existe pas d'œdèmes périphériques. V.S.H. : 22 mm. Réactions de Kahn et Meinicke négatives.

Radiologié : augmentation importante du volume cardiaque portant essentiellement sur les cavités gauches ; saillie très accusée de l'arc pulmonaire ; accentuation de la trame vasculaire du poumon.

E.C.G. : axe vertical, léger élargissement de P2.

Evolution :

Le traitement mis en œuvre comporte l'administration de salicylate de sodium et de pénicilline. La courbe thermique qui présentait des oscillations de faible amplitude tend à se stabiliser à partir du 20 mars alors que les signes fonctionnels s'amendent. Aux examens successifs s'affirme une symptomatologie de mitralité et il apparaît un souffle systolique de pointe.

Chez d'autres malades la première attaque rhumatismale remonte à quelques mois. Elle a parfois été suivie d'une récidive récente.

Observation IX. - 2.748.

ZIG... Lakdar, sept ans, admis le 2 août 1947. Quatre mois plus tôt, embarras gastrique fébrile bientôt suivi d'arthrites fluxionnaires et erratiques des grosses articulations. Nouvelle crise récente de R.A.A. On notera chez lui l'existence d'une endocardite caractérisée par un souffle systolique de pointe rude irradiant vers l'aisselle.

Evolution :

Revu en avril 1950, malgré l'abstention de tout traitement, n'a pas présenté de récidive de R.A.A. Cœur cliniquement et radiologiquement normal.

Observation X. - 3.182.

AM... Tayeb, treize ans, est admis le 24-4-1949 porteur d'une endocardite valvulaire.

Attaque rhumatismale typique deux mois plus tôt.

Observation XI. - 3.768.

BOU... Saïd, huit ans, a présenté à deux reprises (au cours de l'hiver 1948 et de l'automne 1949) des attaques de polyarthrite aiguë migratrice. Il est hospitalisé au décours de sa seconde crise de R.A.A.

A l'examen : température 38°. Au cœur : souffle systolique de pointe en jet de vapeur irradiant vers l'aisselle. Submatité et diminution des vibrations vocales à la base gauche en arrière. Rien à signaler par ailleurs.

L'évolution n'a pu être suivie, l'enfant ayant presque aussitôt été retiré par sa famille.

Observation XVI. - 5.284.

BOU... Mohamed, neuf ans et demi, a présenté, en mai 1950, un syndrome infectieux accompagné de vomissements, puis de douleurs articulaires fugaces et mobiles atteignant successivement les poignets et les genoux. Il est admis le 17 juin à la Clinique médicale infantile porteur d'une endocardite mitrale.

Le terme d'endocardite bénigne appliqué aux observations que nous venons de rapporter mérite quelques réserves : seule une surveillance prolongée de ces malades eût pu, en effet, nous renseigner sur leur avenir et nous ne savons pas, dans la majorité des cas, si une atteinte apparemment bénigne n'a pas été ultérieurement suivie de l'installation d'un processus évolutif subaigu avec tous les risques que ce dernier comporte.

Quelques malades ont cependant répondu à nos convocations et nous avons pu ainsi obtenir des renseignements intéressants sur l'évolution de leur atteinte cardiaque.

L'on sait que la cardite rhumatismale peut guérir complètement sans laisser de séquelles appréciables : tel est le cas pour les malades de nos observations I, VII et IX qui, revus respectivement six ans, trois ans et trois ans après l'atteinte initiale, ne présentent aucun signe clinique d'atteinte valvulaire et mènent une vie normale. Les malades des observations VIII et XXV, revus quatre et trois ans après l'épisode initial, sont porteurs d'une lésion valvulaire apparemment fixée.

Formes malignes

Aux formes malignes du R.A.A., dont la première description revient à Weill et Thevenot (1907), appartiennent 5 de nos observations qui réunissent les critères cliniques récemment rappelés par H. Grenet : diffusion polyviscérale de l'atteinte rhumatismale, importance des signes généraux, fièvre au long cours, accélération constante du pouls, diurèse basse, arthralgies dont l'intensité est variable et sans rapport avec la gravité de la maladie ; fréquence des manifestations pleuro-pulmonaires ; du point de vue cardiaque

enfin, constance de l'atteinte du myocarde dont le degré règle le pronostic et qui se traduit par l'assourdissement des bruits du cœur, un bruit de galop, la tachycardie, l'augmentation de la matité précordiale.

La diffusion du processus rhumatismal est particulièrement nette dans les observations suivantes :

Observation XIV.

B... Zohra, dix ans, a joui d'une bonne santé jusqu'au début du mois de mai 1950 : elle commence alors à se plaindre d'algies des membres inférieurs que l'on met sur le compte de la croissance. Cependant, des clochers thermiques vespéraux à 39° et même 40° alarment sa famille d'autant que surviennent des crises douloureuses abdominales, de la constipation et au onzième jour de l'évolution, une épistaxis. Le médecin traitant évoque le diagnostic de dothienentérie qu'infirme la négativité des séro-diagnostics. C'est alors que des arthrites fluxionnaires atteignant successivement le genou gauche, les articulations cervicales et les articulations de l'épaule lèvent le masque de l'affection. Le traitement salicylé est entrepris, entraînant un retour de la courbe thermique à la normale et la disparition des arthrites. Le 2 juin, très brusquement, s'installe un syndrome choréique et quatre jours plus tard, pour la première fois, sont notés des signes d'atteinte cardiaque (souffle diastolique dans le troisième espace intercostal gauche).

Cette observation réalise une de ces formes à précession viscérale où les symptômes généraux prédominent sur les symptômes articulaires et qui affectent, comme dans notre cas, une allure typhoïde avant l'éclosion des arthropathies (H. Grenet).

Dans l'observation suivante, des manifestations pulmonaires et une anasarque ont émaillé l'évolution d'une pancardite rhumatismale :

Observation II. - 215.

BOU... Ali, six ans, est admis à la Clinique médicale infantile le 19-7-1944. Début quinze jours plus tôt marqué par une élévation thermique bientôt suivie de l'apparition de douleurs articulaires mobiles, fugaces, frappant successivement les genoux et les chevilles. L'altération progressive de l'état général et l'installation d'une dyspnée font décider l'hospitalisation.

Examen : enfant pâle, abattu, aux lèvres légèrement cyanosées ; il se plaint d'algies thoraciques diffuses, est en proie à une polypnée qui l'oblige à rester à demi assis. Température : 38°5.

App. card.-vasc. : pointe du cœur dans le sixième espace intercostal gauche sur la ligne mamelonnaire ; souffle systolique apexien

en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle et le dos ; rythme à trois temps dans la région mésocardiaque. Pouls rapide, mais régulier. T.A. 70-50.

App. resp. : submatité de la base gauche en arrière où l'auscultation révèle des râles crépitants.

Ni hépatomégalie, ni œdèmes périphériques.

Evolution :

Le traitement salicylé est mis en œuvre immédiatement. Le 20-7 la dyspnée est encore importante, les bruits du cœur assourdis. Le 21-7 apparaît un frottement péricardique ; un foyer de congestion s'est constitué à la partie moyenne du poumon gauche. Le 1-8 une amélioration se dessine, mais à partir du 5-8 se constitue rapidement une anasarque dont la nature demeurera inconnue. Le 20 août, à la suite d'une cure de déchloruration, les œdèmes ont fondu, la diurèse est normale. L'enfant quitte le service le 8-9 porteur d'une mitralite stabilisée, au moins momentanément.

L'évolution fébrile, l'atteinte myocardite caractérisée par l'augmentation du volume global, parfois monstrueuse (Obs. LV) du cœur, l'existence d'un bruit de galop (Obs. XL, LV) des altérations électriques (Obs. LV et LVI), la congestion hépatique avec phénomène du reflux hépato-jugulaire (Obs. XL, LV, LVI), des manifestations pleuro-pulmonaires avec dyspnée de décubitus, œdème subaigu du poumon (Obs. XL), pleurésie intarissable (Obs. LV), tous signes associés à des manifestations endopéricardiques, sont retrouvés dans les observations qui suivent.

Observation XL. - 1.852.

MAD... Fatma, quatorze ans, admise le 1-6-1946, est malade depuis deux mois : elle a été prise brutalement de douleurs précordiales intenses accompagnées de frissons, de sudation abondante, de fièvre ; pas de manifestations articulaires.

Examen : enfant en proie à une dyspnée intense. Température 38°7. Au cœur, souffle systolique intense à l'apex se propageant vers l'aisselle. Dans la région endapexienne, bruit de galop, foyer de congestion à la base pulmonaire droite. Foie gros, sensible à la pression ; splénomégalie importante non douloureuse.

Un téléthorax montre un cœur globalement dilaté et des images de congestion hilaire.

Evolution :

Le 28-6 apparition d'un frottement péricardique ; la dilatation des cavités cardiaques semble s'être encore accentuée ; la tachycardie est encore importante et la diurèse basse lorsque l'enfant est retirée par sa famille le 7-7-1946.

Observation LV. - 5.250.

CH... Abdelmalek, sept ans et demi, est admis le 14-3-1950. Au mois de janvier, il a souffert d'arthrite des genoux qui a cédé spontanément après une semaine de repos au lit. Depuis vingt jours, la fièvre s'est allumée en même temps que sont apparus toux, dyspnée d'effort et vomissements.

A l'examen : enfant dyspnéique ; température à 37°8.

App. card.-vasc. : la région précordiale est soulevée par des battements tumultueux de la pointe qui se situe dans le cinquième espace intercostal à 1 cm. 5 en dehors de la ligne mamelonnaire. Vibration dure de la mitrale. Roulement diastolique bref mieux perçu en décubitus latéral gauche ; souffle systolique d'intensité moyenne se propageant vers l'aisselle. Eclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

App. resp. : symptômes d'épanchement pleural abondant à droite. La ponction évacue 500 cc. de liquide citrin à Rivalta positif et lymphocytose dominante.

Le foie est ptosé, gros, ferme, douloureux : il existe un reflux hépato-jugulaire. Pas d'œdèmes périphériques ; diurèse basse.

Radiologie : énorme hypertrophie cardiaque. Epanchement résiduel de la base droite.

E.C.G. : P2 et P en V1 de type mitral ; en D3 segment ST rectiligne avec onde T diphasique ; en V1 onde P ample et pointue ; bloc focal droit ; complexe ventriculaire positif.

Laboratoire : V.S.H. : 19 mm. première heure,
50 mm. deuxième heure.
F.N. : 13.400 G.B. avec 61 % de polyneutros.

Evolution :

Malgré le traitement mis en œuvre (digitaline, diurétiques mercuriels et xanthiques), l'asystolie ne fera que s'aggraver au cours du long séjour du malade dans le service.

Le 14 avril, on note au cœur : bruit de galop, gros souffle systolique à irradiation axillaire. L'épanchement pleural ne cesse de se reformer malgré la répétition de ponctions, la dyspnée est constante. Le foie douloureux et ferme descend maintenant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Le 20 mai, des œdèmes périphériques sont apparus envahissant les membres inférieurs et la face ; il existe de l'ascite. De nouveaux films montrent une cardiomégalie monstrueuse. Le 12 juin 1950, l'enfant sort dans un état désespéré.

Observation LVI. - 5.669.

DOU... Ali, six ans, est admis le 15 mai 1950 pour pancardite rhumatismale. Crise de R.A.A. typique deux mois et demi plus tôt caractérisée par une polyarthrite migratrice des articulations tibio-tarsiennes et des genoux. Tout rentre spontanément dans l'ordre, mais depuis deux semaines l'enfant accuse une dyspnée permanente et de la fièvre.

A l'examen : état général profondément altéré ; teint jaunâtre, langue sèche, diurèse basse, température 38°.

App. card.-vasc. : frottements péricardiques perçus sur toute l'étendue de l'aire précordiale. Le pouls bat à 130 puls./min. T.A. : 75-45.

App. resp. : épanchement pleural de petite abondance à droite.

Le foie est un peu hypertrophié ; il existe un reflux hépato-jugulaire. Absence d'œdèmes périphériques.

Laboratoire : V.S.H. : 87 mm. première heure.

Radiologie : cœur de volume sensiblement normal, avec une légère saillie de l'arc moyen ; image de stase circulatoire pulmonaire.

E.C.G. : rythme sinusal, ondes P1 et P2 élargies ; signes de surcharge globale des ventricules.

Evolution :

Le traitement mis en œuvre comporte l'administration de gentisate de sodium et de pénicilline. Sous son influence, on assiste à un retour rapide de la courbe thermique à la normale. La vitesse de sédimentation passe de 87 mm. le 22-5 à 78 mm. le 27-5 et 63 mm. le 27-6. Le frottement péricardique disparaît, mais on note l'apparition d'un souffle systolique de pointe et c'est avec cette symptomatologie que l'enfant sort le 13-7.

Il sera admis de nouveau au mois de septembre porteur d'une péricardite avec épanchement et présentant des signes de défaillance cardiaque.

Rhumatismes cardiaques évolutifs

Dans 13 de nos observations, ainsi que nous l'ont montré les données anamnestiques et celles fournies par l'observation clinique, le processus inflammatoire responsable de la cardiopathie a continué à évoluer « ... soit sans transition (rhumatisme évolutif d'emblée), soit avec des phases alternées d'aggravation et de partielles rétrocessions (rhumatisme évolutif à rechutes) » (F. Joly). Ces cas entrent donc dans le cadre du rhumatisme cardiaque évolutif.

Observation III. - 1.183.

BEL... Fatma, huit ans, est admise le 25 août 1945 pour dyspnée. Vingt jours auparavant, elle a souffert d'arthrites qui ont frappé successivement les genoux, les articulations des membres supérieurs. Ces phénomènes ont cédé spontanément faisant place à des céphalées, des vomissements, de la toux et une reprise fébrile. Des attaques rhumatismales comparables se renouvelleraient chaque année depuis une date indéterminée.

Examen : enfant pâle, dyspnéique. La température oscille entre 37°8 et 39°.

A l'auscultation, souffle systolique apexien se propageant vers l'aisselle ; rythme de galop dans la région mésocardiaque. Le foie est hypertrophié et il existe un reflux hépato-jugulaire. F.N. : 8.200 G.B. avec 79 % de polynucléaires neutrophiles.

Traitée par le salicylate de sodium et les tonicardiaques, elle sort à peine améliorée après un séjour de 45 jours dans le service. Décédée vingt jours après sa sortie.

Observation IV. - 1.837.

KER... Bahia, dix ans, est admise le 6-5-1946 au décours d'une attaque de R.A.A. Les premières atteintes de la maladie remontent à 1944 : l'enfant aurait alors souffert d'arthralgies des genoux. De cette crise initiale la malade a gardé une fatigabilité rapide avec dyspnée à l'effort. Peu de jours avant son hospitalisation, nouvelle crise de rhumatisme articulaire fébrile.

A l'examen : enfant asthéniée, dyspnéique, température 39°6. Genou droit extrêmement sensible sans modification objective. Sa mobilisation ainsi que celle des poignets est limitée par la douleur.

App. card.-vasc. : souffle systolique de pointe à timbre rude irradiant vers l'aisselle. T.A. : 90-30. Pouls : 112 puls./min.

Le foie est modérément augmenté de volume, sensible et donne un reflux hépato-jugulaire. Ni œdèmes périphériques, ni épanchement des séreuses.

Evolution :

Traitement mis en œuvre : salicylate de sodium per os et en injections ; tonicardiaques. La courbe thermique dessine des rémissions de plus en plus accusées et finit par se maintenir entre 37°5 et 38°.

Au 14e jour d'hospitalisation, nouvelle ascension thermique bientôt suivie d'une poussée rhumatismale au cou-de-pied droit. Les bruits du cœur s'assourdissent ; un épanchement pleural puriforme aseptique se constitue. Le laboratoire fournit à cette époque les renseignements suivants :

V.S.H. : 65 mm.

F.N. : 18.400 G.B. avec 76 % de polyneutros.

On administre alors des sulfamides à la dose totale de 18 gr. en même temps que l'on reprend les injections intraveineuses de salicylate. La température revient progressivement à la normale ; les signes de défaillance cardiaque s'amendent ; l'épanchement pleural se résorbe. Le 5 juillet, l'enfant sort avec une cardiopathie valvulaire apparemment stabilisée.

OBS. V : 2.004. Asystolie fébrile chez une mitrale.

Observation XII. - 4.211 *bis*.

TAK... Malika, sept ans, a souffert, dix mois avant son admission dans le service, de fluxions articulaires précédées d'une angine.

Cette crise a été négligée, mais six mois plus tard, elle accuse des algies précordiales, de la dyspnée d'effort, une toux quinteuse et note des œdèmes fugaces des chevilles.

Examen : enfant dont l'état général est manifestement altéré, en proie à une dyspnée vive : souffle systolique râpeux de la pointe à propagation axillaire ; roulement diastolique bref dans la région endapexienne.

Le foie est gros et douloureux ; reflux hépato-jugulaire ; rate palpable.

Laboratoire : V.S.H. : 66 mm.
Hémoculture négative.

Radiologie : gros cœur dont le bord droit est impossible à identifier avec certitude. On note un allongement et une voussure de l'arc moyen gauche. En O.A.D. saillie postérieure de l'oreillette gauche qui est animée d'une expansion systolique.

E.C.G. : axe électrique à + 85°, élargissement des complexes ventriculaires rapides qui sont supérieurs à 10/100e de seconde ; PQ supérieur à 20/100e de seconde pour une tachycardie à 100.

Evolution :

Retour spontané de la courbe thermique à la normale, mais l'état cardiaque demeurera rebelle à tous les traitements mis en œuvre. L'enfant sortira pratiquement non améliorée.

Observation XIII.

DE... Fatma, douze ans, entre le 5-11-1949 à la Clinique médicale infantile pour cardiopathie rhumatismale. Attaque de R.A.A. typique cinq mois plus tôt. La durée de cette phase aiguë ne peut être précisée, mais l'enfant se plaint encore d'arthralgies lorsqu'elle entre dans le service. Trois semaines après les manifestations articulaires initiales, l'enfant a éprouvé des algies précordiales, une dyspnée d'effort est apparue.

Examen : enfant à l'état général peu satisfaisant, maigre et pâle, subfébrile.

App. card.-vasc. : souffle systolique de pointe en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle et perceptible encore dans la région paravertébrale gauche. Roulement diastolique ; éclat du deuxième bruit pulmonaire. T.A. : 105-60. Le pouls bat à 130 puls./min.

L'examen des différentes articulations ne révèle pas de manifestations objectives, sauf en ce qui concerne les articulations interphalangiennes distales qui sont le siège d'une déformation telle que la phalangette est légèrement déviée en dehors de l'axe du doigt.

Le reste de l'examen ne révélera rien qu'une splénomégalie modérée.

Laboratoire : réaction de Kahn et Meinicke négatives ;
hémoculture négative ;
V.S.H. : 53 mm.

Radiologie : cœur globuleux et augmenté de volume, pas de saillie anormale de l'oreillette gauche dans l'espace clair rétro-cardia-

que ; pas d'expansion systolique de l'oreillette gauche. Stase hilaire avec opacités micronodulaires périhilaires et accentuation de la trame broncho-vasculaire du poumon.

E.C.G. : axe QRS à + 90° environ. Onde P élargie. Tracé compatible avec le diagnostic de mitralite sans signes de surcharge ventriculaire.

Evolution :

Du 16 au 23 novembre, l'enfant reçoit pour tout traitement 0 gr. 50 de salicylate de sodium en injections intraveineuses. La température s'élève par paliers, la V.S.H. est à 103 mm., la leucocytose à 13.200 avec 70 % de polyneutros. On administre alors du salicylate de sodium per os et par voie veineuse. Très vite la courbe thermique s'infléchit en même temps que se ralentit la sédimentation globulaire.

Au mois de janvier 1950 la persistance des arthralgies et une nouvelle accélération de la vitesse de sédimentation globulaire font recourir à la salicylamide dont l'action sera favorable.

Pendant tout le séjour de la malade dans le service on ne notera pas de changement important dans la symptomatologie cardiaque, sinon une affirmation des signes diastoliques mitraux.

Observation XXII. - 3.119.

TI... Rabah, treize ans, a présenté, neuf mois avant son admission, des arthrites fluxionnaires et migratrices des genoux, des poignets et des épaules. Il a constaté par la suite l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs et l'augmentation de volume de son abdomen.

Examen : enfant pâle aux lèvres cyanosées, dyspnéique.

Œdème rosé des membres inférieurs ; ascite libre dont la formule montre une prédominance de cellules endothéliales. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal et donne un reflux hépato-jugulaire. La rate n'est pas palpable.

Au cœur : souffle systolique violent de la pointe irradiant vers l'aisselle. T.A. 105-50. Un téléthorax montre une hypertrophie cardiaque globale et importante.

Laboratoire : B.W. négatif.

Il n'a été pratiqué ni hémoculture, ni mesure de la V.S.H.

Le traitement salicylé demeure pratiquement sans action sur la courbe thermique alors que les signes de défaillance cardiaque s'améliorent sous l'influence combinée du repos et de la digitaline.

Observation XXVI.

CH... Ali a été hospitalisé à la Clinique médicale infantile en 1948, âgé de trois ans et demi, pour une endomyocardite vraisemblablement rhumatismale, encore que les antécédents articulaires fissent défaut. Son observation a fait l'objet d'une publication de MM. Sarrouy, Lengrand et Raffi.

Il est admis de nouveau dans le service le 6-2-1950 : sorti amélioré du service deux ans plus tôt, il n'a présenté aucun trouble

notable jusqu'à l'apparition récente de dyspnée d'effort et d'un état fébrile.

Examen : enfant pâle, température 38°6.

App. card.-vasc. : la palpation après effort objective un frémissement diastolique dans la région apexienne ; l'auscultation révèle à la pointe un roulement diastolique et un éclat du premier bruit ; au foyer aortique double souffle systolique et diastolique. T.A. : 100-30.

Le reste de l'examen ne révèle rien de particulier.

Radiologie : cœur augmenté de volume selon tous ses diamètres ; image de congestion de la base pulmonaire droite. Pas d'expansion systolique de l'oreillette gauche.

Evolution :

Traité par la salicylamide, il sort nettement amélioré après un séjour de deux mois dans le service.

Admis pour la troisième fois le 18-4-1950 : depuis quelques jours réapparition de la fièvre et de la dyspnée. A l'examen, pas de modification de la symptomatologie cardiaque ; V.S.H. : 130 mm. ; traitement : pénicilline, gentisate de sodium. Le 30-4, la température est de nouveau normale ; les troubles fonctionnels disparaissent peu après ; la sédimentation globulaire se ralentit. L'enfant sort le 1-7-1950 porteur de lésions valvulaires momentanément stabilisées.

Observation XXVII. - 1.008.

B... Dahbia, douze ans, est admise dans le service le 4-1-1945. Un an auparavant, épisode fébrile, accompagné de douleurs articulaires des genoux et des coudes. A la suite de ces manifestations s'est installée une dyspnée d'effort ; à trois reprises, se sont produites des hémoptysies ; enfin, récemment sont apparus des œdèmes des membres inférieurs.

A l'examen : enfant pâle, cyanosée. Traces d'œdème violacé périmalléolaire.

App. card.-vasc. : aire de matité cardiaque agrandie ; pointe abaissée et déjetée en dehors de la ligne mamelonnaire ; souffle systolique de pointe à propagation axillaire. T.A. : 85-65.

App. resp. : gros râles bronchiques disséminés. Foyer de râles sous-crépitants à la base droite.

Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt et se révèle très sensible à la pression.

Evolution :

Le traitement habituel est mis en œuvre et poursuivi jusqu'au mois de mars : l'enfant, améliorée, est alors retirée par sa famille.

Nouvelle hospitalisation en octobre 1945 : asystolie. Le traitement comportant salicylate par toutes les voies et digitaline est repris. La courbe thermique se stabilise tant bien que mal. Crise d'œdème aigu du poumon au mois de décembre. L'enfant sort à la demande de sa famille au mois de janvier 1946 : elle est encore subfébrile.

Observation XXXI. - 3.189.

KHE... Fatma, sept ans, est admise le 1-5-1948 en anasarque. Aucune précision n'est obtenue sur ses antécédents.

Examen : enfant pâle, fatiguée, dyspnéique. Œdèmes des membres inférieurs et de la face , ascite ; température 37°8.

Les bruits du cœur sont masqués par des râles pulmonaires ; la pointe est perçue dans le cinquième espace intercostal à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire. T.A. : 90-60. Pouls : 104 puls./min.

Hépatomégalie. Diurèse basse.

Radiologie : cœur augmenté de volume selon tous ses diamètres. Images de congestion périhilaire et basale.

Au cours de l'évolution s'affirmera une symptomatologie de mitralite.

Observation XXXIV. - 4.051.

MOK... Zohra, dix ans. Le début des troubles pour lesquels elle est hospitalisée remonte à deux ans, marqué par l'apparition de crises nocturnes de dyspnée, d'algies précordiales, d'épistaxis. Ces crises fébriles se sont reproduites à plusieurs reprises et l'intensité croissante, le caractère permanent de la dyspnée ont fait décider l'hospitalisation.

Examen : enfant dont l'état général est manifestement altéré. Température 38°.

Au cœur, souffle systolique de pointe à timbre rude. Tachycardie à 120.

Radiologie : très gros cœur. L'œdème pulmonaire ne permet pas de juger de l'existence d'un reflux systolique dans l'oreillette gauche qui se montre peu dilatée après opacification de l'œsophage.

Cependant quelques jours plus tard, une régression partielle de l'œdème du poumon permet de constater l'existence d'une expansion systolique de l'oreillette gauche.

E.C.G. : tachycardie sinusale ; axe du cœur dévié à droite.

Laboratoire : V.S.H. : 98 mm.

Le reste de l'examen somatique montre l'existence d'une hépatomégalie importante et d'œdèmes discrets de la face interne des jambes.

Evolution :

Fébricule persistante pendant toute la durée de son hospitalisation.

Observation XXXV. - 3.443.

HAS... Yamina est admise le 9-9-1948 pour cardiopathie décompensée. Aurait présenté, un an auparavant, un syndrome infectieux à la suite duquel fut porté le diagnostic d'atteinte cardiaque.

Examen : anasarque, cyanose et dyspnée intense.

Au cœur, souffle systolique de pointe, galop dans la région endapexienne.

Cœur énorme sur les radiographies du thorax ; œdèmes des bases pulmonaires.

L'évolution est fébrile pendant le court séjour de l'enfant à l'hôpital. Nous apprendrons son décès survenu peu de temps après sa sortie.

Observation XXXVIII. - 2.817.

OUA... Nouma, neuf ans, est admise pour palpitations et précordialgies. Présenterait ces troubles depuis l'âge de sept ans. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Examen : l'état général est très atteint. L'enfant est pâle, ses lèvres et ses extrémités sont cyanosées. La température est à 38°.

App. card.-vasc. : la pointe bat tumultueusement dans le cinquième espace intercostal un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. A l'auscultation, souffle systolique de pointe à irradiation axillaire.

Hépatomégalie avec phénomène du reflux hépato-jugulaire. Submatité des bases pulmonaires.

Radiologie : l'arc moyen du cœur est saillant, l'arc ventriculaire allongé ; en transverse, saillie de l'oreillette gauche dans l'espace rétrocardiaque.

Laboratoire : V.S.H. : 60 mm.

Evolution :

Fébricule persistante malgré le traitement salicylé.

Observation XXXIX. - 2.365.

BOU... Oumelkheir, cinq ans, entre à la Clinique médicale infantile le 6-7-1946. On ne possède que des données fort imprécises sur son histoire.

Examen : fillette pâle asthéniée, en proie à une dyspnée assez vive. Les jugulaires sont turgescentes et battantes.

Au cœur, souffle systolique de pointe râpeux, intense, irradiant vers l'aisselle. Dans la région endapexienne, bruit de galop.

Le foie est gros, lisse, ferme, sensible ; il existe un reflux hépato-jugulaire.

Par ailleurs, pas d'œdèmes périphériques, pas de modifications objectives des articulations bien que l'enfant se plaigne d'arthralgies des genoux. La température normale à l'entrée s'élèvera dès le lendemain de l'hospitalisation.

Radiologie : gros ventricule gauche ; images congestives périhilaires.

Evolution :

Le traitement mis en œuvre (tonicardiaque, salicylate) permet d'obtenir l'apyrexie, mais la défaillance cardiaque s'aggrave. Le 29 juillet, la dyspnée s'accentue, des œdèmes déclives apparaissent. L'ouabaïne apporte une rémission transitoire seulement, car pendant le long séjour de l'enfant dans le service, surviendront cinq poussées évolutives, chacune d'elles marquée par une élévation thermique et

une recrudescence de signe d'asystolie. Les hémocultures pratiquées à différentes reprises sont toujours demeurées négatives.

Les critères que nous avons exigés pour porter le diagnostic de rhumatisme cardiaque évolutif sont :

— la fièvre persistante, dont les types le plus souvent réalisés consistent en poussées séparées par des rémissions plus ou moins complètes (Obs. III, IV, XII, XXVI, XVII) ou une fébricule sur laquelle le traitement salicylé demeure pratiquement sans action (Obs. XXXIV, XXXVIII, XXXIX) ;

— l'accélération de la vitesse de sédimentation globulaire qui a été retrouvée dans tous les cas où cette mesure a été pratiquée ;

— l'altération de l'état général qui est constante dans toutes nos observations ;

— l'augmentation de volume du cœur qui existe dans tous les cas, importante et parfois monstrueuse (Obs. XXXIV, XXXV).

Les signes cardio-vasculaires cliniques ont consisté le plus souvent en tachycardie régulière et souffle holosystolique de pointe. Un roulement diastolique bref, inconstamment retrouvé aux examens successifs a été noté dans les cas XII et XIII : il nous semble qu'il s'est agi dans ces cas de ces signes de pseudo-sténose mitrale précoce décrits en France par R. Froment et ses collaborateurs ; dans ces deux cas, en effet, l'attaque rhumatismale initiale était trop récente pour qu'une sténose vraie de l'orifice mitral ait eu le temps de se constituer. Un bruit de galop exista à un moment donné de l'évolution dans les observations III, XXXV, XXXIX.

Dans 8 cas, il fut constaté l'existence d'une hépatomégalie congestive avec, le plus souvent, phénomène du reflux hépato-jugulaire.

Les manifestations pleuro-pulmonaires se sont révélées très fréquentes sous forme de dyspnée constante, de crises d'œdème aigu (Obs. XXVII), de pleurésie (Obs. IV). Sur les radiographies pulmonaires il a été noté, dans 7 cas, des images d'œdème et de congestion hilaire et périhilaire.

L'évolution n'a pu malheureusement être suivie comme trop souvent dans le milieu où nous observons.

Les cardiopathies valvulaires constituées

Vingt des observations que nous avons rassemblées sont celles de malades porteurs de valvulite rhumatismale apparemment non évolutive.

La fréquence respective des atteintes orificielles est la suivante :

Atteinte isolée de la valvule mitrale ..	15 cas	Insuffisance mitrale..	4 cas
		Rétrécissement mitral	3 cas
		Maladie mitrale	8 cas
Atteinte isolée des sigmoïdes aortiques	2 cas	Insuffisance aortique.	1 cas
		Sténose + insuffis...	1 cas
Atteinte simultanée des valvules mitrale et aortique	3 cas	Insuffis. aortique + insuff. mitrale	2 cas
		Insuffis. aortique + maladie mitrale ..	1 cas

Les statistiques citées par White donnent les proportions suivantes :

Atteinte de la mitrale	85 %
— des sigmoïdes aortiques....	43 à 45 %
— de la tricuspide	10 à 16 %
— des sigmoïdes pulmonaires.	1 à 2 %

Des statistiques additionnées par R. Froment et Gonin il ressort que la mitrale apparaît seule lésée dans 51 à 56 % des cas ; les sigmoïdes aortiques dans 13 à 22 % des cas ; dans 20 à 30 % des cas les lésions mitrales et aortiques coexistent.

Conformément aux données classiques la sténose mitrale pure nous est apparue rare puisque nous ne l'avons relevée que dans 3 cas. Les lésions doubles de l'orifice mitral sont beaucoup plus fréquentes dans nos observations ; l'insuffisance mitrale représente le 1/5e des cas observés. Les atteintes isolées de l'orifice aortique sont rares ; les atteintes pluriorificielles à peine plus fréquentes.

Les cas rapportés n'ont présenté aucune particularité clinique digne d'être signalée.

Observation XVIII. - 5.637.

CH... Saïd, huit ans, maladie mitrale et insuffisance aortique. Antécédents rhumatismaux francs.

Observation XVII. - 3.974.

OUL... Farida. Insuffisance mitrale compensée, sans signe actuel d'évolutivité, mais occasionnant quelques troubles fonctionnels : palpitations, algies précordiales.

Crise typique de R.A.A. quelques mois avant son admission.

Observation XIX. - 3.449.

B... Malika, quatorze ans, est admise en septembre 1948. Maladie mitrale bien compensée et sans signe d'évolutivité. Crises de rhumatisme articulaire récidivant depuis trois ans.

Evolution :

Revue en avril 1950 : présente chaque hiver un épisode fébrile sans manifestations articulaires. Se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort.

Examen : développement somatique satisfaisant ; réglée à l'âge de seize ans. Actuellement au cœur, symptomatologie de maladie mitrale associée à une insuffisance aortique.

Signalons que notre observation VII concerne le frère de cette malade.

Observation XX. - 3.947.

BEN... X., huit ans. Mitralite bien compensée et sans signe d'évolutivité. On relève dans ses antécédents des arthralgies accompagnées de céphalées et de troubles digestifs.

Observation XXI. - 3.995.

K... Rebiha, douze ans. Arthralgies récidivantes des genoux depuis un an. Admise le 21-3-1949 avec une cardiopathie valvulaire mitro-aortique (insuffisance aortique et insuffisance mitrale) décompensée.

Observation XXIII. - 2.990.

RAB... Akila, cinq ans, a séjourné à la Clinique médicale infantile en 1948 pour : insuffisance mitrale avec crise de R.A.A. dans ses antécédents.

Revue en avril 1950, des crises franches de R.A.A. sont survenues à plusieurs reprises depuis 1948. Elle se plaint d'essoufflement facile et surtout de palpitations. Au cœur, souffle systolique de pointe en jet de vapeur irradiant dans l'aisselle. Foie sensible avec reflux hépato-jugulaire. Râles congestifs aux bases pulmonaires. En radioscopie, cœur augmenté de volume selon tous ses diamètres.

Observation XXVI. - 142.

Z... Tamani, treize ans. Insuffisance mitrale bien compensée sans signe d'évolutivité. Arthralgies dans les antécédents.

Observation XXVIII. - 2.426.

KELL... Djaffar, cinq ans et demi. Mitralite non évolutive. Arthralgies dans ses antécédents.

Observation XXIX. - 1.839.

BEN... Lila, dix ans, a été hospitalisée en 1946 pour une sténose mitrale pure bien compensée.

Revue quatre ans plus tard, l'interrogatoire n'apporte que des notions imprécises, mais l'enfant ne semble pas avoir souffert de crises articulaires depuis sa sortie. Se plaint actuellement de palpitations.

A l'examen, roulement diastolique bref et éclat du premier bruit à la pointe. Souffle systolique bref dans la région endapexienne. Le rythme cardiaque est coupé de salves d'extrasystoles auriculaires. V.S.H. : 18 mm.

Observation XXX. - 1.546.

LAZ... Ben Mohamed. Insuffisance aortique. Absence d'antécédents rhumatismaux.

Observation XXXII. - 2.172.

BOU... Saïd. Sténose mitrale pure bien compensée, non évolutive. Pas de R.A.A. dans les antécédents.

Observation XXXIII. - 2.892.

Insuffisance mitrale décompensée chez une fillette de douze ans. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Observation XXXVII. - 3.060.

MOU... Rabah, onze ans, est admis en décembre 1947. Insuffisance mitrale et insuffisance aortique associées. Pas d'antécédents rhumatismaux.

Observation XLI. - 5.018.

OU... Belaïd, treize ans. Double lésion de l'orifice aortique (sténose + insuffisance).

Observation XLII. - 1.866.

LEG... Otman, cinq ans, a séjourné une première fois dans le service de la Clinique médicale infantile au mois d'avril 1949 pour mitralite.

Admis de nouveau au mois d'octobre de la même année, il accuse des troubles fonctionnels : palpitations et dyspnée d'effort.

Au cœur : symptomatologie de maladie mitrale. Il n'existe aucun signe d'évolutivité, non plus que de décompensation cardiaque.

Observation XLIV. - 4.869.

MIL... Djilali est admis le 1er février 1950 à la Clinique médicale

infantile pour cardiopathie valvulaire. Début six mois plus tôt par un syndrome infectieux léger sans déterminations articulaires.

A l'examen, symptomatologie de sténose mitrale pure non évolutive.

Observation XLV. - 5.137.

LECH... Mohamed, quatorze ans, est vu à l'occasion d'une pneumopathie aiguë. Il est trouvé porteur d'une mitralite bien compensée.

Observation XLVI. - 5.827.

CHEL... Rabah, six ans. Aucune précision sur son histoire. Maladie mitrale bien compensée et sans signe d'évolutivité.

Observation XLVII. - 5.636.

CH... Omar, sept ans. Mitralite en voie de décompensation. Antécédents non précisés.

Observation LVII. - 4.098.

TEN... Fetouma, onze ans, est admise le 7 avril 1950 à la Clinique médicale infantile pour cardiopathie valvulaire. Elle souffre depuis trois ans environ de crises d'arthralgies fébriles généralisées, d'asthénie et de dyspnée d'effort. Elle a déjà fait un séjour dans le service en 1949 au cours duquel fut porté le diagnostic de sténose mitrale compensée.

L'examen actuel montre l'existence d'une cardiopathie mitrale à type de sténose ; mais l'examen radiologique après opacification de l'œsophage montre une expansion systolique de l'oreillette gauche témoignant d'un certain degré d'insuffisance associée au rétrécissement mitral.

Il n'est noté aucun signe clinique ou biologique d'évolutivité.

Dans ceux de ces cas qui s'accompagnaient de signes de défaillance cardiaque, l'asystolie nous a paru être d'origine purement mécanique et nullement en rapport avec un facteur inflammatoire.

DONNEES ETIOLOGIQUES

Ces données concernent l'âge, le sexe, la race, le terrain.

1°) AGE.

Quinze observations seulement concernent des enfants âgés de moins de huit ans dont une seule un enfant de moins de cinq ans lors de sa première atteinte rhumatismale. Le

reste des observations concerne des enfants âgés de huit à quinze ans (42 cas).

Nos observations répondent donc aux données classiques selon lesquelles le rhumatisme ne devient fréquent qu'à partir de huit ans.

2°) SEXE.

La répartition des cas fut égale entre les deux sexes : 29 garçons, 28 filles.

3°) RACE.

« Les indigènes musulmans d'Algérie se divisent en Arabes et Berbères ou Kabyles ; il existe, en outre, un petit noyau mozabite qui habite les oasis du Mzab et une petite quantité de Nègres surtout répartis dans les territoires du Sud. » (MM. Aubry et Thiodet).

Il a été signalé une susceptibilité plus grande du Kabyle que de l'Arabe vis-à-vis du R.A.A., mais tenant vraisemblablement moins à un facteur ethnique qu'au mode de vie de ces deux grandes fractions de la population, l'une plutôt citadine (Kabyles), l'autre plutôt nomade (Arabes) (MM. Aubry et Thiodet).

Nos observations n'apportent aucun élément nouveau à cette question, mais l'appréciation des facteurs ethniques en tant qu'éléments favorisants de la maladie rhumatismale nous paraît impossible en Afrique du Nord puisque de l'avis même des spécialistes on ne peut opposer Arabes et Berbères, le critère linguistique comme les données anthropologiques s'avérant insuffisants (A. Bernard). Bien plus, « l'Afrique du Nord se rattache en partie à un ensemble humain que l'on peut considérer comme méditerranéen et qui ne s'éloigne pas considérablement de ce que l'on peut trouver dans diverses régions méridionales de la France ». (L. Chevalier).

4°) LE TERRAIN.

Des cuti-réactions à la tuberculine ont été pratiquées chez 44 de nos malades. Elles se sont révélées 22 fois positives et 22 fois négatives. De façon assez paradoxale, mais sans signification pour un groupe aussi restreint de sujets, nous avons noté :

— de 3 à 11 ans : 16 cuti-réactions positives ;
14 — négatives ;
— de 11 à 15 ans : 6 cuti-réactions positives ;
8 — négatives.

Rappelons que H. Grenet a étudié la cuti-réaction tuberculinique chez 80 rhumatisants avec les résultats suivants : 33 réactions négatives et 47 positives et selon l'âge :

— de 4 à 9 ans : 17 réactions négatives ;
12 — positives ;
— de 10 à 15 ans : 16 réactions négatives ;
35 — positives.

Il semble donc que le terrain tuberculeux ne puisse être considéré comme favorisant le développement du R.A.A. puisque chez les rhumatisants les cuti-réactions à la tuberculine sont, conformément à la règle, d'autant plus souvent positives qu'elles sont pratiquées chez les sujets plus âgés (H. Grenet).

Cependant, MM. Aubry et Thiodet ont montré que la réceptivité à la maladie rhumatismale reproduisait en Algérie, dans son ensemble, la répartition de l'imprégnation tuberculeuse telle qu'elle résulte de l'étude entreprise par la cuti-réaction à la tuberculine (Foley et Parrot) : « ... atteignant son plus haut degré de fréquence dans les populations agglomérées et sédentaires qui vivent à proximité des Européens ou en liaison avec eux par un courant de migration, diminuant de fréquence à mesure que l'on s'éloigne des villes ou des populations agglomérées ».

Sans admettre que l'imprégnation tuberculeuse peut réaliser un terrain favorable au développement de la maladie rhumatismale, l'on peut voir dans ces constatations la simple preuve que les conditions généralement favorables à la propagation des maladies contagieuses le sont également à l'extension du R.A.A.

Fréquence des antécédents de rhumatisme articulaire chez les enfants indigènes porteurs de cardiopathies valvulaires acquises

Des antécédents de rhumatisme articulaire n'ont pas toujours été retrouvés à l'interrogatoire des malades dont

nous avons rapporté les observations. Cette constatation est d'importance fondamentale puisque la non-constance des antécédents rhumatismaux a fait révoquer en doute l'étiologie rhumatismale des cardiopathies valvulaires endocarditiques de l'indigène nord-africain.

MM. R. Raynaud et J. Robert d'Eshougues, dans une étude récente, ont insisté sur les caractères particuliers des atteintes mitrales de l'indigène adulte qui affectent le plus souvent le type de la sténose mitrale pure : importance évidente de la sclérose mitrale, tolérance et non-évolutivité avec intégrité du péricarde et du myocarde. Devant la carence en antécédents rhumatismaux et le caractère fibreux de l'atteinte mitrale, ils soulèvent l'hypothèse de l'intervention de la syphilis largement répandue parmi la population autochtone et facteur habituel de scléroses viscérales.

L. Chevrot, dans sa Thèse faite dans le service du professeur Aubry, signale la même rareté des antécédents articulaires chez les indigènes porteurs de mitralite et penche plutôt pour l'intervention d'endocardites infectieuses atténuées.

En fait, la question de l'intervention du R.A.A. dans l'étiologie des valvulites doit se juger sur le plan statistique : parmi les 50 cas de cardiopathies valvulaires de l'enfant indigène que nous avons recueillis (mis à part les cas de chorée et de R.A.A. sans détermination cardiaque), nous avons relevé l'existence d'antécédents rhumatismaux francs ou frustes dans 31 cas ; ces antécédents furent totalement absents dans 15 cas ; dans 4 cas, il fut impossible d'obtenir de précision sur les antécédents. La fréquence relative des cardiopathies avec et sans antécédents de rhumatisme articulaire s'établit donc ainsi :

Cardiopathies valvulaires avec antécédents rhumatismaux...	31 cas 62 %	Francs :	21 cas 42 %
		Frustes :	10 cas 20 %
Cardiopathies valvulaires sans antécédents rhumatismaux...	15 cas 30 %		

Nous avons comparé ces données à celles fournies par les statistiques françaises et étrangères.

R. Froment et ses collaborateurs, dans une série de 719 cardiopathies valvulaires recueillies chez des sujets de moins de quarante ans (condition d'âge éliminant avec une quasi-certitude les autres étiologies : athérome, syphilis et troubles fonctionnels), retrouvent la proportion suivante d'antécédents rhumatismaux :

— Antécédents rhumatismaux francs ..... 51 %
— — — frustes ..... 19 %
— Absence totale d'antécédents ..... 30 %

Selon White, une histoire caractérisée de R.A.A. atténué ou sévère peut être obtenue dans 70 % environ des cas de cardiopathies rhumatismales.

Selon ASH (citée par Hench), les manifestations initiales du rhumatisme cardiaque chez 583 enfants furent :

— une cardite aiguë dans..... 8 % des cas
— une polyarthrite dans ..... 60 % —
— une chorée dans ..... 20 % —
— myalgies et arthralgies dans ..... 10 % —
— installation insidieuse dans ..... 9 % —

Il faut donc admettre que la polyarthrite rhumatismale est retrouvée à l'origine des cardiopathies valvulaires classées comme rhumatismales dans 60 à 70 % des cas seulement. Il n'apparaît donc à cet égard aucune différence statistiquement significative entre les données métropolitaines et étrangères et celles tirées de nos observations chez l'enfant indigène algérien qui nous révèlent l'existence d'antécédents rhumatismaux dans 62 % de nos cas.

En France, tout comme en Afrique du Nord, il reste un pourcentage sensiblement comparable de cardiopathies valvulaires endocarditiques où tout antécédent rhumatismal fait défaut.

Si pour les cardiologues contemporains « l'endocardite mitrale, qu'elle se manifeste sous forme de rétrécissement ou d'insuffisance de l'orifice, a ceci de remarquable qu'elle peut être considérée comme une signature d'atteinte cardiaque rhumatismale », il est juste d'ajouter « ... qu'on n'a pas toujours en clinique la preuve de son intervention (la Maladie de Bouillaud) qui est l'existence de crises articulaires aiguës... souvent il faut admettre l'existence d'un rhumatisme cardiaque isolé ». (R. Froment). La légitimité du cadre

du rhumatisme cardiaque primitif qui se justifie par la survenue, seconde des manifestations articulaires typiques, et surtout l'identité complète de ces cardiopathies sans antécédent et des cardiopathies rhumatismales du triple point de vue séméiologique, anatomique, évolutif ne saurait être mise en doute.

En Afrique du Nord, nous avons en définitive toutes les raisons de penser que la Maladie de Bouillaud est, comme en métropole, la grande pourvoyeuse des valvulites sclérosantes des sujets jeunes.

ASPECTS CLINIQUES DU R.A.A. EN PAYS CHAUDS

Si l'influence du climat n'apparaît pas décisive sur le taux de la morbidité rhumatismale, elle semble cependant s'exercer sur les symptômes et l'évolution de la maladie. La discrétion des manifestations articulaires, l'insidiosité de l'atteinte cardiaque rhumatismale sont assez généralement signalées en pays chauds.

Aux Etats-Unis, de nombreux auteurs ont signalé ces caractères particuliers. Sharp et John, au Texas, observent une atténuation des symptômes de l'attaque initiale ; peu de malades consultent ou sont hospitalisés en raison de manifestations articulaires du R.A.A. alors que le pourcentage d'admissions pour cardiopathies valvulaires n'est que de 13 % inférieur à ce qu'il est dans le Nord. La possibilité d'une installation et d'une évolution plus insidieuse des cardiopathies rhumatismales dans le Sud ressort des statistiques de Winous et Dustan (cités par Hedley) qui ne retrouvent au Texas d'antécédents rhumatismaux que chez 41 % des sujets porteurs de cardiopathies valvulaires contre 70 % à Boston selon White. Ces antécédents de rhumatisme articulaire n'existent à Birmingham que chez 22 % des sujets sur une série de 122 cas de rhumatisme cardiaque juvénile observés par Mc Lean. Selon Mills, la différence de mortalité par Maladie de Bouillaud en Etats du Nord et Etats du

Sud est moins frappante que la différence de morbidité : cela implique qu'un certain nombre de cas puissent passer inaperçus du vivant de l'individu.

Ces données sont valables pour d'autres pays situés sous les mêmes latitudes. Dans l'île de la Trinité, les nodosités rhumatismales, la chorée sont très peu fréquentes et l'atteinte articulaire rarement sévère (Waterman). A Porto-Rico, les symptômes articulaires sont plus discrets qu'aux Etats-Unis et le rhumatisme cardiaque affecte habituellement un type atténué à évolution subaiguë particulièrement chez l'enfant ; la polyarthrite aiguë sévère demeure rare (Francisco). Dans la République Dominicaine, le R.A.A. est souvent chronique d'emblée et son évolution est insidieuse dans 80 % des cas (Polanco Bellini). A Mexico, Robles Gil, dans deux séries de cardiopathies rhumatismales, n'a retrouvé d'antécédents articulaires que dans 15,07 % et 12,53 % des cas.

En Chine, Dieuaide, étudiant une série de 141 cardiopathies rhumatismales, signale que l'atteinte des articulations ne s'est souvent manifestée que par des arthralgies migratrices sans polyarthrite franche ; l'évolution cardio-vasculaire fut particulièrement insidieuse.

Le professeur Ch. Bergeret (Dakar), qui a bien voulu nous communiquer le résultat de ses études, signale la rareté relative des symptômes articulaires chez les Noirs d'Afrique sans que pour cette raison les mitralites échappent à la règle qui en fait la signature de la Maladie de Bouillaud, ainsi que le lui ont montré l'évolutivité des lésions et des contrôles anatomiques. La discrétion des manifestations articulaires pourrait être mise sur le compte d'un terrain humoral particulier qui se traduit également par la rareté chez le Noir des réactions sériques du rhumatisme chronique déformant, de la migraine.

Chez l'enfant indigène algérien rhumatisant, la fréquence des antécédents de rhumatisme articulaire est, comme nous l'avons indiqué, sensiblement comparable à leur fréquence chez l'Européen. Nous avons été cependant frappés par la discrétion des atteintes articulaires que nous avons très rarement l'occasion d'observer, étant donné leur caractère bénin et transitoire, en milieu hospitalier. L'évolution cardio-vasculaire ne nous a pas semblé pour autant moins grave.

CHAPITRE V

Causes de l'extension de la morbidité rhumatismale en Afrique du Nord

Nous avons tenté de rechercher l'explication de l'extension de la maladie rhumatismale parmi la population autochtone algérienne.

On peut se demander si cet accroissement de la morbidité rhumatismale n'est pas seulement apparent, tenant au fait que l'indigène consulte de plus en plus volontiers au fur et à mesure de son adaptation à la civilisation européenne. Cette explication n'est pas valable, car l'augmentation enregistrée est celle de la proportion des admissions hospitalières pour R.A.A.

La cause vraisemblable semble résider ailleurs. Il y a vingt-cinq ans déjà, Andrieu signalait l'augmentation de la morbidité rhumatismale aux colonies et attribuait ce fait « à la facilité avec laquelle le virus rhumatismal est disséminé au cours des déplacements humains de plus en plus aisés ».

Cette dissémination du R.A.A. par contage est parfaitement admissible et concorde avec les données épidémiologiques et étio-pathogéniques que nous avons exposées.

MM. Aubry et Thiodet ont bien insisté sur le fait que le R.A.A. atteint en Algérie son plus haut degré de fréquence parmi les populations agglomérées et sédentaires vivant à proximité des Européens.

M. le Professeur R. Raynaud remarquait récemment que la maladie rhumatismale semblait d'observation plus fréquente chez l'indigène et en particulier chez l'indigène des villes.

Nous savons que le R.A.A. est avant tout une maladie de contact favorisée par la vie en commun d'individus soumis à des conditions d'hygiène peu satisfaisantes ; or, ces conditions sont manifestement réalisées dans les agglomérations nord-africaines. L'évolution démographique paraît, en effet, en Afrique du Nord, dominée par deux phénomènes :

— l'accroissement de la population autochtone ;
— l'immigration urbaine des populations rurales.

Le degré d'accroissement de la population autochtone est considérable. Estimée à 2 millions d'individus en 1830, elle en compte 7.500.000 en 1946. Parallèlement, s'accroissent les densités humaines. Pour la seule Algérie du Nord, les statistiques indiquent :

— 1931..... 28,65 habitants au km²
— 1936..... 31,44 — —
— 1948..... 37,5 à 38 —

Mais la répartition de cette population ne se fait pas également sur tout le territoire et un mouvement continu d'immigration urbaine se dessine parmi les populations campagnardes. En 1830, Alger comptait 30.000 habitants y compris les Juifs, les Turcs et quelques Européens. En 1946, les seuls Musulmans y sont au nombre de 255.800 pour un chiffre à peu près équivalent d'Européens. Toutes les agglomérations nord-africaines subissent ainsi un afflux de prolétaires campagnards qu'elles ne sont pas préparées à accueillir et l'on voit s'édifier à la périphérie des grandes villes des cités provisoires où une population misérable vit entassée dans des conditions d'hygiène déplorables, offrant un terrain favorable à la propagation des maladies transmissibles.

Cette immigration urbaine massive a pour autre conséquence d'entraîner des relations de plus en plus étroites avec la population européenne primitivement plus souvent frappée par le R.A.A. et l'on doit constater que les différences de réceptivité vis-à-vis de la maladie rhumatismale s'atténuent à mesure que s'intensifient les contacts entre les deux fractions de la population nord-africaine. Dans ces relations intensifiées réside peut-être une autre raison de l'extension de la morbidité rhumatismale chez l'indigène nord-africain.

Seules des statistiques comparatives de la morbidité rhumatismale rurale et urbaine pourront permettre de juger de la valeur de ces hypothèses qui paraissent pourtant bien expliquer la situation nouvelle de l'Afrique du Nord vis-à-vis de la Maladie de Bouillaud, comparable à celle de toutes ces contrées où nous avons vu son extension suivre l'immigration des populations nordiques.

CONCLUSIONS

La Maladie de Bouillaud est depuis quelques années en progression constante parmi la population indigène de l'Afrique du Nord. Une étude statistique établie dans le service de la Clinique médicale infantile de la Faculté d'Alger et portant sur les six dernières années, montre que les affections rhumatismales (rhumatisme articulaire, cardiopathie rhumatismale et chorée) interviennent dans la proportion de 28,1 pour 1.000 admissions en médecine d'enfants indigènes âgés de cinq à quinze ans. Le chiffre correspondant rapporté en 1937 n'était que de 4,2 pour 1.000.

A cet égard, la situation en Afrique du Nord est semblable à celle de la plupart des contrées subtropicales ou tropicales où le R.A.A., naguère rare ou même inexistant, est observé actuellement avec une fréquence souvent comparable à celle qu'il affecte en zone tempérée.

Ces constatations imposent une révision des conditions étiologiques favorables au développement du R.A.A. : ni le climat, ni les facteurs ethniques ne paraissent à cet égard mériter la place que leur ont attribué les auteurs classiques. Plus grande serait l'importance des facteurs économiques et sociaux : le surpeuplement, la misère favorisent nettement l'extension du R.A.A., constatation qui plaide indirectement en faveur de la nature infectieuse et du caractère contagieux de la maladie.

La nature, l'étiologie et la pathogénie du R.A.A. demeurent cependant mystérieuses.

Alors que l'hypothèse de l'intervention d'un virus spécifique ne repose encore sur aucun fondement, les études bactériologiques immunologiques et expérimentales moder-

nes fournissent des arguments de grande valeur, mais non décisifs en faveur du rôle joué par le streptocoque hémolytique dans le déterminisme de l'affection.

La maladie rhumatismale ne saurait en tous cas être conçue comme une infection directe à ce germe : des arguments cliniques et expérimentaux font soupçonner l'intervention d'un mécanisme allergique dans la genèse de la lésion rhumatismale élémentaire.

Des recherches endocrinologiques récentes attirent enfin l'attention sur l'intervention possible d'un déséquilibre hormonal à l'origine de la maladie.

Ces trois ordres de données ne paraissent nullement incompatibles et l'on peut concevoir le R.A.A. comme résultant d'une sensibilisation de l'organisme au S. hémolytique ou à ses produits ou encore de la mise en jeu par ce même germe de la réaction d'alarme décrite par Selye. D'autre part, l'existence de relations entre allergie et sécrétions hormonales est suggérée par des travaux expérimentaux récents.

La lésion rhumatismale élémentaire ne doit plus être considérée comme spécifique et le R.A.A. s'intègre dans le cadre des Maladies du collagène dont l'unité repose sur des bases anatomiques, physiopathologiques, thérapeutiques.

L'étude des aspects cliniques du R.A.A. de l'enfant indigène algérien ne nous a pas révélé de différence essentielle avec ceux de l'Européen : les mêmes formes cliniques avec leur même fréquence respective et la même gravité générale de l'affection sont retrouvées chez lui ; les manifestations articulaires sont aussi fréquentes, mais peut-être plus discrètes.

La fréquence accrue de la maladie rhumatismale parmi la population autochtone paraît dépendre de deux facteurs :

— le surpeuplement urbain en rapport avec une augmentation constante de la population et un mouvement continu d'immigration urbaine qui réalise des conditions reconnues favorables à l'extension de la maladie ;

— le contact de plus en plus fréquent avec l'Européen primitivement plus souvent touché par l'affection.

Si ces hypothèses sont compatibles avec des notions épidémiologiques désormais bien établies, seules des études comparatives de la morbidité rhumatismale rurale et urbaine qui restent à entreprendre pourront démontrer leur bien-fondé.

BIBLIOGRAPHIE

1° *Epidémiologie, clinique*

ANDRIEU. — Thèse de Toulouse, 1926.

ARCANGELO (D'). — Boll. Soc. Ital. Med. é Ig. Trop., 1945, n° 5, pp. 79-85.

AUBRY, THIODET. — *Les rhumatismes aigus en Algérie.* Alg. Méd., 1937, n° 116, pp. 423-434.

BELTRAO. — Rev. Méd., Paris 1944, n° 8.

BERGERET (Ch.). — Commun. pers. au prof. SARROUY.

BESNIER. — Art. « *Rhumatisme* » in Diction. Enc. des Sc. Méd. 1876.

CHAVEZ. — *Incidence of heart diseases in Mexico.* Am. Heart J., 1942, n° 24, p. 88.

CHEVALIER (L.). — *Le problème démographique nord-africain.* P.U.F., 1947.

CHEVROT (L.). — *Les cardiopathies mitrales chez l'indigène algérien.* Thèse d'Alger, 1948.

CODVLLLE, PARAIRE, JACQUIER. — *Réflexions sur 248 cas récents de Maladie de Bouillaud dans l'armée.* Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1937, p. 1516.

COMBE (P.). — Thèse d'Alger, 1939.

DELANOE (Mme). — *L'indigène marocain semble naturellement préservé contre le rhumatisme.* Alg. Méd. 1941, p. 132.

DESPOIS (J.). — *L'Afrique du Nord in Géographie de l'Union française.*

DIEUAIDE (F.). — *Observations of rheumatic fever with special reference to epidemiological considerations based on a series on cases in China.* Tra. Am. Physicians, 1937, n° 52, pp. 379-388.

DUMOLARD, LEMAIRE. — Sté Méd. de l'Algérie. Séance 8-11-1905. Bull. Méd. de l'Algérie, 1905, p. 649.

FABIANI. — *Le problème des endocardites et la pathologie cardiaque chez l'indigène algérien.* Imp. Pélissier, Alger 1932.

FERRO-LUZZI. — *Acute rheumatic fever in Erythrea.* Boll. Soc. Ital. di Med. e Ig. Trop., 1945, n° 5, pp. 183-188.

FORT, RAYNAUD (R.). — *Rhumatisme articulaire et cardiopathies chez l'indigène marocain.* Alger Méd., 1940, n° 144, pp. 99-106.

FRANCISCO (R.). — *Rheumatic heart diseases in the Tropics with special reference to its incidence in Puerto-Rico.* Clinics 1946, n° 5, pp. 971-984.

FROMENT (R.), GONIN, PONT, SCHOTT. — *Les signes post-rhumatismaux précoces de « sténose mitrale » : signes diastoliques mitraux sans sténose orificielle.* Sté Française de Cardiologie. Séance du 16-6-48.

GARCIA CARILLO. — *Some cardiological problems of the Tropics.* Am. J. Med. Sc., 1949, 217-6, p. 619.

GRENET (H.). — *La Maladie de Bouillaud.* Flammarion Ed., 1949.

GRIFFITH. — *The epidomiology of rheumatic fever. Its public health aspects.* Am. J. Pub. Health, 1948, n° 38, pp. 682-688.

HARDGROVE, WHITTIER, SMITH. — *Rheumatic fever on isthmus of Panama.* J.A.M.A., 1946, n° 130, pp. 488-490.

HARTZ, Vander SAR. — *Occurence of rheumatic fever in the native population of Curaçao, Netherlands.* Arch. of Path., 1946. 32-36.

HEDLEY. — *La situation à l'égard des cardiopathies rhumatismales aux Etats-Unis.* Bull. Off. Internat. Hyg. Pub., 1937, n° 29, pp. 1408-1426.

HENCH. — *Rheumatic fever and arthritis.* Annals of Int. Med., 1948, n° 29-1, p. 66.

HOLOUBECK (J.E.), HOLOUBECK (A.B.). — *Heart disease in the South : a statistical survey. 117 deaths due to rheumatic heart disease.* Am. Heart. J., 1947, n° 34, pp. 709-714.

JEANSELME, RIST. — *Précis de pathologie exotique,* p. 787.

JOLY. — *Rhumatisme cardiaque évolutif in Enc. Méd. Chir.,* 1943.

LAQUEUR. —Wien. Klin. Wschr., 1937, n° 50, pp. 1641-1644.

LENÈGRE, KILAIDONIS. — *Etude statistique de 500 sujets morts d'une hypertension artérielle ou d'une affection cardiaque dans des services hospitaliers parisiens.* Sem. Hôp. Paris, 1949, n° 76, pp. 3115-3124.

LEVINE. — *Rheumatic heart disease in New-Guinea including a cardio-vascular survey of 200 native Papuans.* Ann. of Int. Med., 1946 (May), pp. 826-836.

LEVINE. — *Clinical heart disease.* London 1945.

LUTEMBACHER. — *Le rhumatisme articulaire aigu.* Masson et C^ie^, Ed., Paris 1947.

MASSIAS (Ch.). — Société de Pathologie exotique. Séance du 10-10-1934.

MASSIAS (Ch.). — Académie de Médecine. Séance du 8-7-1947.

MILLOUS. — *Note sur le rhumatisme aigu et les particularités des arthrites aiguës sous les Tropiques.* Ann. Méd. Pharm. Coloniales, 1934, n° 32, p. 70.

MILLS. — J. Lab. Clin. Med., 1938, n° 24, pp. 53-60.

MORVAN. — *Le rhumatisme en Angleterre et dans le pays de Galles.* Bull. Off. Internat. Hyg. Pub., 1937, n° 29, pp. 1427-1437.

NICHOL. — *Geographic distribution of rheumatic fever and rheumatic heart diseases in United States.* J. Lab. Clin. Med., 1936, n° 21, pp. 588-596.

PARAF. — Art. « R.A.A. » in traité de Nobécourt et Babonneix.

PASQUALINI, LASCALEA, FRANCO. — *La fiebre reumatica en el ejercito argentino.* Rev. de la Sanid. Milit. Arg., 1948, 47-2, pp. 239-252.

Paul, Dixon. — *Climate and rheumatic heart disease : a survey among American Indian school children in Nothern and Southern localities.* J.A.M.A., 1937, 108, pp. 2096-2100.

Paul. — *Epidemiology of rheumatic fever.* Am. J. of Med., 1947, n° 2, pp. 66-75.

Paul, Harrison, Salinger, Forest (de). — *The social incidence of rheumatic heart disease.* Am. J. Med. Sc., 1934, 188, p. 301.

Polanco Bellini. — *Le rhumatisme cardiaque : morbidité et mortalité sous les Tropiques* (République Dominicaine). Acta. Cardiol., 1947, n° 2, pp. 1-37.

Raynaud (R.) et Eshougues (Robert d'). — *Sur les cardiopathies mitrales de l'indigène nord-africain.* Alg. Médicale, 1948, n° 2, pp. 87-100.

Ravensway (Van). — *The Geographic distribution of Hemolytic Streptococci : relationship to the incidence of rheumatic fever.* J.A.M.A., 1944, 126, pp. 486-490.

Riad. — Thèse de Lyon, 1946.

Robles Gil. — *Frecuencia de la fiebre reumatica en la ciudad de Mexico.* Archiv. Inst. Cardiol. Mexico, 1946, n° 16, pp. 311-335.

Sangster. — *Report of the epidemiology of rheumatic fever in South Australia.* Med. Journ. Australia, 1940, n° 1, pp. 461-483.

Sarrouy (Ch.), Lengrand, Raffi. — *Rhumatisme cardiaque primitif chez un enfant indigène âgé de trois ans et demi.* Alg. Méd., 1948, n° 6, p. 341.

Sarrouy (Ch.), Venezia (R.). — *Facteurs étiologiques de la maladie rhumatismale.* Alg. Méd., 1950, n° 6, pp. 285-294.

Sarrouy (Ch.), Venezia (R.). — *La maladie rhumatismale de l'enfant musulman. Incidence des facteurs sociaux sur son développement.* Communication à l'Académie de Médecine (en préparation).

Seegal and Seegal. — *Comparative study of geographic distribution of rheumatic fever, scarlet fever and glomerulo nephritis in North-America.* Am. J. Med. Sc., 1935, 190, pp. 383-389.

Sharp, John. — *Climate and the strepcoccus-rheumatism relationship.* J. Infect. Dis., 1937, 60, pp. 15-24.

Sorel. — *Enquête sur le rhumatisme aigu et chronique dans les Colonies françaises.* Bull. Off. Internat. Hyg. Pub., 1938, n° 30, pp. 1254-1270 ; 1939, n° 31, pp. 617-622.

Stott. — *Le rhumatisme dans l'Inde.* Bull. Off. Internat. Hyg. Pub., 1939, n° 31, pp. 623-639.

Vesey. — *Rheumatic fever in the Negroes.* U.S. Navy Med. Bull., 1947, n° 47, pp. 805-809.

Wedum. — *Rheumatic fever in Cincinnati in relation to rentals, crowding, density of population and Negroes.* Am. J. Pub. Health, 1944, n° 34, pp. 1065-1070.

Weil (P.E.). — *Rhumatismes et climats.* Revue de Méd., 1934, n° 5.

Weissenbach. — *Fréquence et importance sociale des rhumatismes.* Bull. Off. Internat. Hyg. Pub., 1937, n° 29, pp. 1438-1501.

White (P.). — *Heart disease.* N.Y., 1944.

Wilens, Pearce, Fallas Diaz. — *The relative incidence of rheumatic valve disease in New-York and Costa-Rica and its bearing on the rheumatic origin of calcareous aortic stenosis.* Am. Heart. J., 1945, pp. 573-579.

2° *Pathogénie.*

Aegerter, Long. — *The collagen diseases.* Am. J. Med. Sc., 1949, 218 ; 3 pp. 324-337.

Baggenstoss, Rosenberg. — Arch. Int. Med., 1941, 67, pp. 241.

Berthrong, Rich (K.), Griffith. — Bull. Johns Hopkins Hosp., 1950, 86, pp. 131-140.

Bezançon (F.). — *Conception nosologique actuelle de la Maladie de Bouillaud.* Ann. de Méd., 1946, 47 ; 1 pp. 7-25.

Camus et Godlewski. — *L'action de certaines hormones surrénale (cortisone) et hypophysaire (corticostimuline) sur les polyarthrites aiguës et chroniques.* Paris Méd., Supplément juillet-août 1949.

Cavelti. — *Studies on the pathogenesis of rheumatic fever. I. — Experimental production of auto antibodies to heart, skeletal muscle and connective tissues.* Arch. of Pathology, 1947, 44, pp. 1-12.

Cavelti. — II. — *Cardiac lesions produced in rats by means of auto antibodies to heart and connective tissue.* Ibid. 1947, 44, pp. 13-28.

Cavelti. — *Auto antibodies in rheumatic fever.* Proc. Soc. Exper. Biol. & Med., 1945, 60, pp. 379-381.

Coburn. — *Rheumatic fever problem.* Am. J. Dis. Child, 1945, 70, pp. 339.

Coburn. — *Prevention of respiratory tract bacterial infections by sulfadiazine prophylaxis in U.S. Navy.* J.A.M.A., 1944, 126, pp. 88-92.

Coste (F.), Delbarre, Bourrel, Basset. — *Tests fonctionnels surrénaux dans les polyarthrites chroniques évolutives.* Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1949, n° 31, pp. 1335-1340.

Coste (F.). — *Rhumatisme articulaire aigu.* Leçon oct. 1949 in Sem. Hôp. Paris, 1950, n° 44, p. 2135.

Coste (F.). — *Bactériologie streptococcique et rhumatisme.* Leçon in Sem. Hôp. Paris, 1950, n° 42, pp. 2032-2046.

Crosnier. — *Streptocoque et R.A.A.* Ann. de Méd., 1949, 50 ; 2 pp. 202-211.

Debray (M.), Provendier (Mlle). — *A propos de la Maladie de Bouillaud et du traitement de ses formes traînantes par des injections intra-artérielles d'anavaccin strepto-entérococcique.* Sem. Hôp. Paris, 1948, n° 73, p. 2325.

Delaunay, Voisin. — *Les hyaluronidases et leur importance en biologie et en médecine.* Presse Méd., 1950, n° 58, pp. 6-79.

Ducommun, Mach. — Communication préliminaire au 1er Congrès Internat. de Méd. Interne. Paris 1950.

Eagles, Evans, Fischer, Keith. — *A virus in the etiology of rheumatic fever.* Lancet 1928, n° 2, p. 421.

Fingerman, Andrus. — *Visceral lesions associated with rheumatic fever.* Ann. Rheum. Disease, 1943, p. 128.

Fischel, Pauli. — *Serological studies in rheumatic fever. I. — The « phase » reaction and the detection of auto antibodies in the rheumatic state.* J. of. Exp. Med., 1949, 89 ; 6 pp. 669-680.

FISCHEL, PAULI, LESH. — *Serological studies in rheumatic fever : serum complement in the rheumatic state.* J. of. Clin. Invest., 1949, 28, part. 2, pp. 1172-1181.

FISCHEL. — *The role of allergy in the pathogenesis of rheumatic fever.* Am. J. of Med., 1949, 7 ; 6 pp. 772-793.

FRIOU, WENNER. — *On the occurence in human serum of an inhibitory to hyaluronidase produced by a strain of A streptococcus.* J. Inf. Dis., 1947, 80, p. 185.

GRAEF, HICKEY, ALTMANN. — 7e Congrès Intern. des Maladies Rhumatismales. N.-Y., mai 1949.

GRENET (H.). — *La Maladie de Bouillaud.* Vigot Frères, Ed., Paris 1949.

GRIFFITH, MOORE, Mc GINN, COSBY. — *The familial incidence of rheumatic fever.* Am. Heart J., 1948, 35, p. 438 ; 1948, 35, p. 444.

HARRIS. — *Studies in relation of hemolytic streptococci to rheumatic fever. II. — Fractionation of the hemolytic streptococcus by high-speed centrifugation.* J. of. Exp. Med., 1948, 87, pp. 41-56.

HARRIS. — *Complement fixation versus nucleo-proteines with sera of patients with rheumatic fever and others.* J. of. Exp. Med., 1948, 87, pp. 57-70.

HARRIS and HARRIS. — *Studies in the relation of the hemolytic streptococcus to rheumatic fever : streptococcal antihyaluronidase (mucin-clot-prevention) titers in the sera of patients with rheumatic fever, streptococcal.* Am. J. M. Sc., 1949, 217 ; 2 pp. 176-185.

HARRIS, HARRIS, NAGLE. — *Comparison of streptococci antihyaluronidase with antibodies to other streptococcic antigens in serum of patients with rheumatic fever and acute streptococcic infections.* M.C.P. test Pediatrics, april 1949, n° 3, pp. 482-501.

HARRIS and FRIEDMAN. — *Effect of streptococcic spreading factor in rheumatic patients and others.* Am. J. Dis. Child, 1949, 77, pp. 561-575.

HAWN, JANEWAY. — *Histological and serological sequences in experimental hypersensitivity.* J. of Exp. Med., 1947, 85, p. 571.

HENCH, SLOCUMB, BARNES, POLLEY, KENDALL. — *Effect of adrenal cortical hormone 17-hydroxy-11 dehydrocorticosterone (compound E) on acute phase of rheumatic fever : preliminary report.* Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 1949, 24, pp. 277-297.

HILL, HUBBARD, HARRIS, JACKSON, WHEATLEY. — *Rheum. fev. : summary of present concepts.* Pediatrics, 1949, n° 3, pp. 680-710.

JONSSON, BERGLUND, EJRUP, GOHLE, FRIEDMAN. — 7e Congrès Intern. Maladies Rhumatismales. N.-Y., mai 1949.

KLEMPERER. — *Anatomie pathologique des maladies du collagène.* 7e Congrès Intern. des Maladies Rhumatismales. N.-Y., mai 1949.

LAYANI. — *Les rhumatismes endocriniens.* Leçon in Sem. Hôp. Paris, 30 juillet 1950.

LIAO. — *The agglutination of autoclaved hemolytic streptococci by serum from patients with rheumatic fever and other conditions.* J. of. Clin. Invest., 1949, 28 ; 2 p. 329.

LICHTWITZ. — *Le traitement hormonal des formes inflammatoires du rhumatisme.* Sem. Hôp. Paris, 1949, n° 56, pp. 2398-2408.

Lièvre. — *Les problèmes actuels de la rhumatologie.* Sem. Hôp. Paris, 1950, p. 1017.

Lièvre et Léger. — *L'énervation sino-carotidienne dans la polyarthrite inflammatoire.* Bull. Mem. Hôp. Paris, 1949, n° 28, p. 1256.

Lutembacher. — *Rhumatisme articulaire aigu.* Masson et Cie. Paris 1947.

Mach, Ducommun. — *L'hormone hypophysaire corticotrope.* Praxis., 1950, n° 29, pp. 618-622.

Michotte. — *Les relations entre la polyarthrite chronique progressive et le cortex surrénalien.* Acta. Clin. Belg. V., 1950, pp. 121-133.

Morrisson, Catoglio, Bauer. — 7e Congrès Intern. Maladies Rhumatismales. N.-Y., mai 1949.

Mote and Jones. — *Studies of hemolytic streptococci antibodies in control groups of rheumatic fever.* J. Immunol., 1941, 53, p. 38.

Murphy, Swift. — *Induction of cardiac lesions closely resembling those of rheumatic fever in rabbits following repeated skin infections with group A streptococci.* J. of Exp. Med., 1949, 89 ; 6 pp. 687-698.

Murphy, Swift. — *Comparison with the cardiac lesions of serum disease.* J. of Exp. Med., 1950, 91 ; 5 pp. 485-498.

M.S.S. — *Immunologic studies in rheumatic fever.* Ann. Int. Med., 1949, 31 ; 2 pp. 354-358.

Paul. — *Epidemiology of rheumatic fever.* Am. J. Med., 1947, n° 2, pp. 66-75.

Quinn. — *Epidemiology of 757 cases of rheumatic fever.* Arch. Int. Med., 1947, 80, pp. 709-727.

Quinn. — *The antihyaluronidase content of human blood serum.* J. of Immunol., 1949, 1 ; 2 p. 185.

Ragan. — 7e Congrès Intern. Maladies Rhumatismales. N.-Y. 1949.

Rantz, Boisvert, Spink. — *Etiology and pathogenesis of rheumatic fever.* Arch. Int. Med., 1945, 76 ; 3 pp. 3-131.

Rantz, Randall, Rantz. — *Antistreptolysin « O ».* Am. J. of Med., 1948, n° 5, p. 3.

Ravensway (Van). — *The geographic distribution of hemolytic streptococci : Relationship to the incidence of rheumatic fever.* J.A.M.A., 1944, 126, pp. 486-490.

Rich, Gregory. — *Further experimental cardiac lesions of rheumatic type produced by anaphylactic hypersensibility.* Bull. John Hopkins Hosp., 1943, 73, p. 239 ; 1944, 75, p. 115.

Robinson. — *Rheumatic fever ; pathogenesis and therapy in relation to streptococcic toxin injury.* Arch. of Pediat., 1944, n° 61, p. 6.

Rothbard, Todd. — *Production of proteinase by hemolytic streptococci in various clinical conditions.* J. of Exp. Med., 1948, 87, pp. 283-294.

Rothbard, Watson, Swift, Wilson. — *Bacteriologic and immunologic studies on patients with hemolytic streptococci infections as related to rheumatic fever.* Arch. Int. Med., 1948, 82, pp. 229-250.

Schlesinger, Bernard, Signy, Amies, Barnard. — *Etiology of acute rheumatism : experimental evidence of virus as causal agent.* Lancet, 1935, n° 1, p. 1145.

Selye, Sylvester, Hall, Leblond. — *Hormonal production of arthritis.* J.A.M.A., 1944, 124, p. 201.

Selye. — *Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation.* Ann. d'Endocrino., 1946, p. 289.

Swift, Brown, Mc Phearson. — Science, 1939, n° 89, p. 271.

Swift. — *The etiology of rheumatic fever.* Ann. of Int. Med., 1949, 31 ; 5 p. 716.

Tagnon, Lambert, Corvillain. — *Traitement du rhumatisme chronique par l'ACTH et l'hypoglycémie insulinique.* Acta. Clin. Belg., mars-avril 1950, pp. 141-156.

Taubenhaus, Amromin. — *Influence of steroïd hormones on granulation tissue.* Endocrinology, 1949, n° 4, p. 359.

Thiers. — *L'allergie tissulaire rhumatismale et l'autohistiothérapie.* Revue du Rhumatisme, oct. 1948, p. 329.

Thorn et coll. — *Studies on the relation of pituitary-adrenal fonction to rheumatic fever.* The New England J. of Med., 1949, 241 ; 6 pp. 529-537.

Todd. — *Study of inhibition of streptococcal proteinase by sera of normal and immune animals and of patients infected with group A hemolytic streptococci.* J. of Exp. Med., 1947, 85, p. 591.

Wagner. — *Etiology of rheumatic fever ; present day concept.* Arch. of Pediat., 1949, 86 ; 7 pp. 301-317.

Waksman. — *The etiology of rheumatic fever ; a review of theories and evidences.* Medecine, 1949, 28 ; 2 pp. 143-200.

Waksman, Mason. — *The antigenicity of collagen.* J. of Immunol., 1949, 613 ; 4 pp. 427-433.

Watson. — *A modern concept of rheumatic fever.* The Med. Clin. of North Am., 1950, 34 ; 3 p. 785.

Winblad, Malmros, Wilander. — *Studies in the pathogenesis of rheumatic fever and rheumatoïd arthritis.* Acta. Med. Scand., 1947. Supplément 2, n° 196, pp. 533-545.

Windblad. — *Ueber die Entstehung der rheumatischen krankheiten.* Schweiz Med. Wschr., 1948, 78 ; 28 p. 684.

Wilson. — *Heredity and rheumatic fever.* Am. J. Med., 1947, 2, p. 190.

Young, Schwedel. — *Heart in rheumatoïd arthritis ; study of 38 autopsy cases.* Am. Heart. J., 1944, 28, p. 1.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 21

CHAP. I. — LA MORBIDITE RHUMATISMALE CHEZ L'ENFANT INDIGENE 29

CHAP. II. — REPARTITION GEOGRAPHIQUE DE LA MALADIE DE BOUILLAUD 33
Maladie de Bouillaud en zone tempérée. 35
Maladie de Bouillaud en zones tropicale et subtropicale 39

CHAP. III. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE DE LA MALADIE RHUMATISMALE 49
Facteurs étiologiques du R.A.A. 51
Pathogénie de la maladie rhumatismale. 57
Conception générale du R.A.A. 74

CHAP. IV. — ETUDE CLINIQUE 77
Rhumatisme articulaire 79
Chorées rhumatismales 81
Cardiopathies rhumatismales 82
Données étiologiques 102
Aspects cliniques du R.A.A. en pays chauds 107

CHAP. V. — CAUSES DE L'EXTENSION DE LA MORBIDITE RHUMATISMALE EN AFRIQUE DU NORD 109

CONCLUSIONS 113

BIBLIOGRAPHIE 119

Vu : *Le Président de Thèse,*

Ch. SARROUY.

Vu : *Le Doyen,*

Ch. SARROUY.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 22 novembre 1950.

Le Recteur,

GAU.